Aus der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik
Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. Kern

Die Behandlung tiefer Verbrennungen von Kindern

Ein Literaturstudium

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Yoram Itamar Levy
aus Haifa, Israel

Würzburg, den 15. März 1982

Aus der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik
Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. Kern

Die Behandlung tiefer Verbrennungen von Kindern

Ein Literaturstudium

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Yoram Itamar Levy
aus Haifa, Israel

Würzburg, den 15. März 1982

Referent: Prof. Dr. med. Th. Hockerts
Korreferent: Prof. Dr. med. E. Kern
Dekan: Prof. Dr. K.-A. Bushe

Tag der mündlichen Prüfung: 8.7.1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinen Eltern Marianne und Joachim Levy
und meiner Frau Karin in Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543522_0099

Die Behandlung tiefer Verbrennungen von Kindern

Ein Literaturstudium

1. Einführung
2. Definitionen:
   a) Tiefe der Verbrennung
   b) Ausmaß der Verbrennung, ausgedrückt in % der Körperoberfläche
   c) Faktoren, die den Schweregrad der Verbrennung bestimmen
3. Die besondere Problematik bei Verbrennungen von Kindern
4. Die einzelnen Stadien der schweren Verbrennung:
   a) Verbrennungsschock
   b) die "Verbrennungskrankheit" und ihre Komplikationen:
      I. die Sepsis
      II. die Lunge
      III. die Niere
      IV. die Elektrolyten und der Säure-Basenhaushalt
      V. gastrointestinaler Trakt
      VI. die haematologischen Probleme
      VII. Energiehaushalt
      VIII. psychische Probleme
5. Die Therapie:
   a) konservativ : Wiederbelebung - Schocktherapie
   b) chirurgisch : Escharotomie (Dekompressionsincision)
6. Die Behandlung der Brandwunde:
   a) offene Behandlung
   b) geschlossene Behandlung (Kompressionsverband, Irrigationssysteme, lokale medikamentöse Behandlung)
   c) chirurgische Behandlung: early tangential Excision and grafting
      I. Indikation
      II. Bestimmung der Zeit des Eingriffs
      III. Grenzen (bestimmt durch Tiefe, Ausmaß der Verbrennung, Allgemeinzustand des Pat. etc.)

7. Gegenüberstellung der konservativen und der früh-chirurgischen Behandlung der tiefen Verbrennungswunde:

   a) bei schweren Verbrennungen
      (Mortalität, Dauer der Krankheit und der daraus resultierenden Hospitalisierungsdauer, Invalidität)

   b) bei tiefen, kleinflächigen Verbrennungen
      (z.B. Handverbrennungen)

Einführung

Die Verbrennung als Ursache von Komplikationen und Problemen, lassen bis heute noch viele Fragen offen. Die täglich neuen Erkenntnisse über die Pathophysiologie, die Vielfalt der bisher vorgeschlagenen Wege zur Therapie, die zahlreichen Lehren der verschiedenen Verbrennungsschulen sind ein klarer Hinweis für die Komplexität und Herausforderung zugleich zu diesem Thema der Traumatologie. Sie sind ferner Zeichen für die bisher unerreichte optimale Behandlungsweise. Die Vielfältigkeit der vitalen Körpersysteme, die bei der schweren Verbrennung in Mitleidenschaft gezogen werden können und die daraus resultierenden Komplikationen haben es mit sich gebracht, daß man heute von "Verbrennungskranken" spricht. Die Verbrennung ist das Ergebnis von der Einwirkung destruktiver Hitze auf die Körperoberfläche. Die verletzte Haut wird durchlässig für Flüssigkeiten und die in ihnen enthaltenen Substanzen, die durch die thermisch verletzte Haut als Exsudat verloren gehen. Je größer die in Mitleidenschaft gezogene Fläche ist, und je tiefer der Grad der Verbrennung, desto akuter wird die "Verbrennungskrankheit". Umsomehr geraten die verschiedenen vitalen Körpersysteme in Mitleidenschaft, die einen für Verbrennungspatienten ziemlich typischen Ablauf von Reaktionsprozessen hervorrufen.

Die dominanten Ereignisse, die bei einer schweren Verbrennung herausragen, sind der Verbrennungsschock, die Verbrennungskrankheit (die Sepsis) und das Stadium der Späteffekte ("late effects"), wie Kelloid, Narben, Kontrakturen etc.

In dieser Arbeit soll die neue Literatur zum Thema der Behandlung von Verbrennungen, insbesondere die verschiedenen Aspekte des Verbrennungsschocks, des Hypermetabolismus, Ver-

änderungen in den Flüssigkeits- und Elektrolytstoffwechseln und die typischen Komplikationen der Verbrennungen diskutiert werden.
Abschließend möchte ich die verschiedenen gängigen therapeutischen Maßnahmen darstellen, die den negativen Ausgang dieser Krankheit zu verhindern zum Ziele haben.

Definition:

Der Schweregrad der Verbrennung ist eine Funktion der Körperoberfläche, die in Mitleidenschaft gezogen wurde,

Converse, Thermal Burns, 1977, p. 466

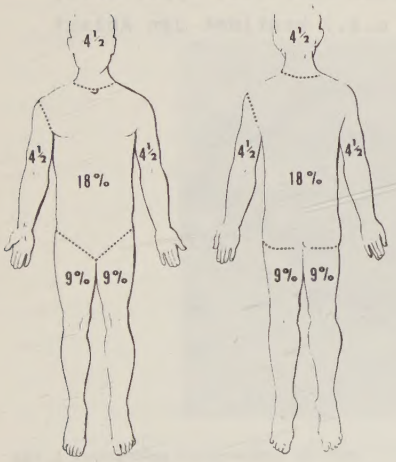


FIGURE 18–1. "Rule of Nines" used to determine the percentage of body surface area burned.

und der Tiefe der Gewebsschichten, die destruiert worden ist. (s. S. 226 fig. 17/1)
Dunphy, Burns and other thermal injuries, 1977

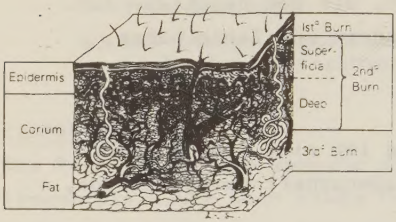


Figure 17–1. Layers of the skin showing depth of first, second and third degree burns.

Der Gesundheitsstatus des Patienten (Alter, etwaige vorher bestehende Krankheiten wie Diabetes mellitus, Hypertonie, Herz-, Nieren- Leberkrankheiten u.ä.) bestimmt den Ablauf und weitgehend die Prognose.

TABLE 18–2. *Factors Which Determine the Severity of a Burn Injury in an Individual Patient*

1. Extent of body surface burned
2. Depth of the burn
3. Age of the patient
4. Causative agent
5. Fractures or associated injuries
6. Concomitant illness, such as preexisting cardiovascular, renal, or metabolic disease
7. Obesity or alcoholism
8. Burns sustained in a closed space with inhalation of smoke, carbon monoxide, and noxious fumes

Converse, 1977, p. 466

Der Tiefegrad der Verbrennung und der betroffenen Körperteile beeinflussen die einzuschlagende Therapie.

Umfang des Problems

Die Mortalität und Morbidität der Verbrennung stellen ein schwerwiegendes Problem insbesondere in einer Industriegesellschaft dar.

Monafo[1] berichtet von 2 Millionen Verbrennungsverletzten pro Jahr in Amerika. 250.000 von diesen müssen hospitalisiert werden, 120.000 sterben an der Verbrennung, besonders an ihrer Komplikation und 50.000 werden zu Invaliden für den Rest ihres Lebens.

Rudofski[2] erklärt, daß über 50 % der Verbrennungspatienten Kinder sind.

In Friedenszeiten sterben pro Jahr 60.000 Menschen in der Welt an Verbrennungen.

Die herkömmliche Einteilung der Verbrennungstiefe ist in Grad 1, 2, 3.

Abb. 2. Zweitgradige Verbrennungen der Hand mit typischer Blasenbildung

Abb. 3. Drittgradige Verbrennung der Hand mit Gefäßthrombosierung

136, Hefte zur Unfallheilkunde, 1980, F.E. Müller S. 3

Tiefengrad 1

Erythem - Nur die Epidermis ist in Mitleidenschaft gezogen, nur minimale, mikroskopische Veränderungen, protektive Funktion der Haut ist intakt, das Oedem ist minimal. Schmerz ist das Hauptsymptom und hört innerhalb der ersten 72 Stunden auf, Heilung ohne Residua, Hauptursachen: übertriebene Sonnenexposition und leichte Verbrühungen. (13)

Tiefengrad 2

Die Epidermis und Teile von der Dermis sind in Mitleidenschaft gezogen. Je nach Ausmaß der thermischen Einwirkung sind die Schäden (Oedem, Gefäß, Hautanhangsgebilde) mehr oder weniger ausgeprägt, das Bild der Blasenbildung steht im Vordergrund und nimmt in den ersten Postverbrennungsstunden zu, Spontanrestitutio ist möglich und erfolgt von den Hautappendices. Die Geschwindigkeit der Restitutio ist primär von den noch intakten Hautanhangsorganen abhängig, und von der Frage, ob diese Verbrennung sich sekundär infiziert und dadurch eine weitere Destruktion in tieferen Schichten erfolgt.

Prognose der Heilungsdauer: Je nach Körperregion und in Mitleidenschaft gezogene Hautanhangsorgane (also nach Tiefe der sog. zweitgradigen Verbrennung) ist die Prognose der Heilungsdauer 10 bis 14 Tage, in Extremfällen bis 35 Tage.
Flüssigkeitsverluste sind entsprechend dem Ausmaß der Verbrennung und können bei größeren Verbrennungsflächen entsprechend metabole Effekte und demzufolge das Bild der "Verbrennungskrankheit" auslösen. Dieser Grad der Verbrennung ist extrem schmerzhaft, da der Dermalplexus intakt ist und vom Verbrennungsoedem und seiner lokalen metabolen Situation in Mitleidenschaft gezogen wird. (13)

Tiefengrad 3
Bei diesem Verbrennungsgrad ist die gesamte Haut bis auf die Subcutis und des öfteren noch tiefer in ihrer Struktur zerstört. Die sensiblen Schmerzrezeptoren des Dermalplexus sind ausgeschaltet, Zirkulation ist nicht gegeben (Koagulation und Thrombosierung der Gefäße), die Hautanhangsorgane sind destruiert und demzufolge ist eine Restitutio ausgehend vom betroffenen Areal nicht möglich. (13)

Die moderne Einteilung:
Bei dieser Einteilung spricht man lediglich von der oberflächlichen und der tiefen Verbrennung. Bei der Evaluation der Verbrennung stellt diese Einteilung zugleich die Indikation zur konservativen bzw. zur chirurgischen Therapie dar und liegt dieser zugrunde. Die ehemalige Verbrennung ersten Grades und die sog. oberflächliche zweiten Grades (s. Tab. 5, Burns), bei der nur eine geringe Schichtdicke der Dermis destruiert ist, ergibt mit geeigneten konservativen therapeutischen Maßnahmen (s. entsprechendes Kapitel) eine schnelle, spontane Restitutio ad integrum. Sie ist in der neuen Einteilung als oberflächliche Verbrennung definiert. Die drittgradige Verbrennung und die sog. tiefe Zweite, in der entweder die gesamte Hautschicht zerstört ist, oder ihre wesentlichen erneuerungsfähigen Bestandteile

(Hautanhangsgebilde) in Mitleidenschaft gezogen sind, so daß eine spontane Heilung über sehr lange sekundäre Wundheilungsprozesse ablaufen würden, mit entsprechenden funktionellen und ästhetischen Beeinträchtigungen, fällt in die Kategorie tiefgradige Verbrennung. Diese stellt die absolute Indikation zur Operation, vor allem in funktionell empfindlichen, gefährdeten Gebieten wie die Hand dar. Bei dieser Verbrennung spielt nach modernen Auffassungen nicht nur der funktionelle bzw. ästhetische Ausgang, sondern auch der lange lytische Prozeß der Brandnekrosenabstoßung, die damit verbundene Infektion der Brandwunde - Wundbrandsepsis - und das gesamte Bild der Verbrennungskrankheit eine entscheidende Rolle. Somit stellt die neue Tiefendefinition der Verbrennung zugleich den einzuschlagenden Therapiekurs vor. (26)

CLOSING THE BURN WOUND 1221

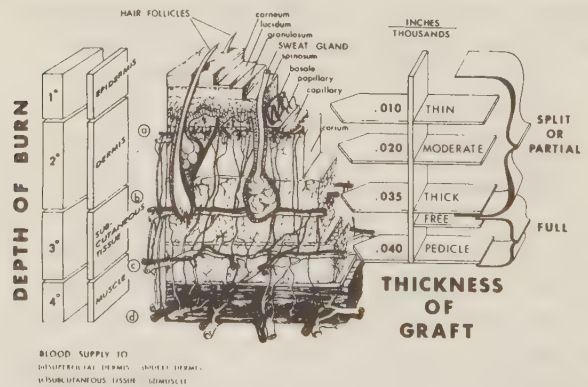


Figure 7. Cross-section of skin depicting blood supply, depth of burn, and relative thicknesses of skin grafts.

Surg. Clin. of N.A., Burns, 1978, p. 1221

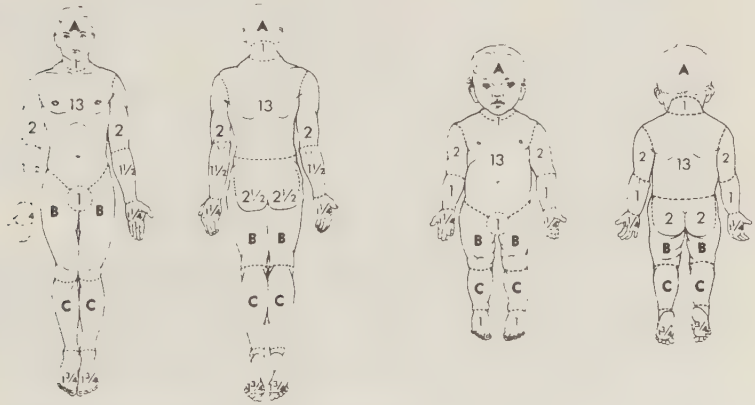
Der Umfang der verbrannten Fläche (modifizierte Neunerregel:

Die Methode, die sich international zur Einteilung der verbrannten Fläche bewährt hat, ist die sog. Neunerregel. (s. Converse S. 466, Fig. 18,1).

Dabei hat der Kopf		9 %
der vordere Rumpf	2 mal 9 =	18 %
der Hinterrumpf	2 mal 9 =	18 %
die ob. Gliedmaße jeweils		9 %
die unt. Gliedmaße jeweils	2 mal 9 =	18 %
Genitalis und Perineum		1 %
zusammen		100 %

Da bei Kindern in den verschiedenen Wachstumsphasen die Körperflächenproportionen anders ausfallen, wurde die Neunerregel entsprechend modifiziert (Tab. Dunphey)

Dunphy Current Surgical Diagnosisan treatment, 1977, p. 227



Relative Percentages of Areas Affected by Growth

Area	Age		
	10	15	Adult
A = half of head	5½	4½	3½
B = half of one thigh	4¼	4½	4¾
C = half of one leg	3	3½	3½

Relative Percentages of Areas Affected by Growth

Area	Age		
	0	1	5
A = half of head	9½	8½	6½
B = half of one thigh	2¾	3¼	4
C = half of one leg	2¼	2½	2¾

Figure 17–2. Table for estimating extent of burns. In adults, a reasonable system for calculating the percentage of body surface burned is the "rule of nines": each arm equals 9%, the head equals 9%, the anterior and posterior trunk each equal 18%, and each leg equals 18%; the sum of these percentages is 99%.

Flüssigkeit, die vorwiegend an die Natrium-Plus-Ione, die mit Wasser an das Collagen gebunden ist, dem zirkulierenden Volumen verloren. (9,10)

Das Verhältnis zwischen dem verbrannten Areal (in % der Körperoberfläche) zum resultierenden Flüssigkeits- und Kalorienverlust.

% der Verbrennung:	Flüssigkeitsverlust in Liter pro 24 Std.
20 - 40	1-2 (580-1160 Kal.)
40 - 60	3-4 (1740-2320 Kal.)
60 - 80	5-8 (2900-4640 Kal.)

Nach Davis und Lilienthal 1971, Symposium on energy and metabolis in trauma, Churchill, London, 1971

Der Verlust an diesen isotonischen Flüssigkeiten, an Albuminmolekülen, die für den onkotischen Druck im Gefäß zuständig sind, unterstützen einerseits die Entwicklung des interstitiellen Ödems und das Zurückbleiben der Erythrozyten im Blutgefäß, andererseits in einer relativ hohen Konzentration, verursacht eine Zähflüssigkeit im Gefäß mit Agregationsneigung von roten Blutkörperchen und Thrombozyten, die es zu einer zunehmenden Mikrozirkulationsstörung (sludging phaenomena) bringt.(Moncreaf 11,12)
Dieser Verlust an Plasmavolumen ist begleitet von einem herabgesetzten Herzzeitvolumen, der mit einer geminderten Kontraktilitätsfähigkeit des Herzmuskels gemeinsam auftritt, verursacht durch ein Eiweiß, genannt "myocardial depressant factor". (14, 15, 4, 6)
Die Stauung im venösen und kapillaren System, vor allem im kleinen Kreislauf setzt die compliance der Lunge und zugleich die funktionelle Residualkapazität herab. (16,17)
Die Blutgase zeigen Werte einer Hypoaemie und Hypokapnie ohne primäre Lungenschädigung auf. (18,19)

Verbrennungsschock

Die schwere Verbrennung verursacht haemodynamische Störungen, die charakterisiert werden durch herabgesetztes Herzminutenvolumen und Plasmavolumen, welche im direkten Verhältnis zu Fläche und Tiefe der Verbrennung stehen. (3,4)

Heft 11 Unfallheilkunde 1980

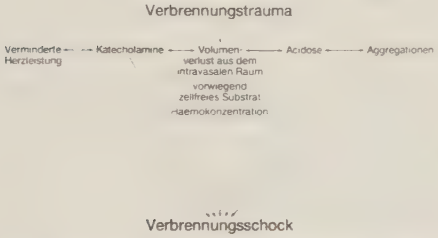


Abb. 1. Schematische Darstellung der wesentlichen Faktoren des Verbrennungsschocks, modifiziert nach Hartenbach und Ahnefeld

Abb. 2. Möglichkeiten der Volumenverschiebung (Volumenverlust) nach einem Verbrennungstrauma

The Surg. Clin. N.A. 1978, Wilmore, p. 1186

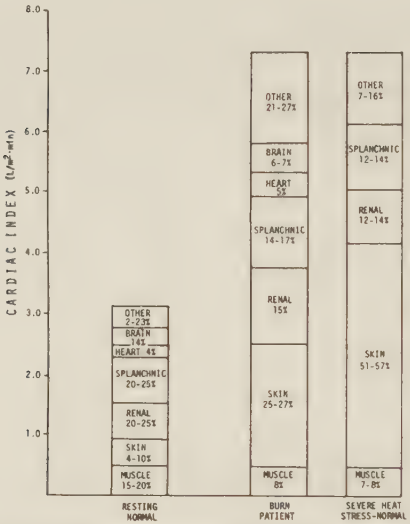


Figure 3. Distribution of the cardiac index in a patient with a 50 per cent total body surface burn compared with resting normal and a severely heat stressed normal.

Der Verbrennungsschock ist im wesentlichen ein hypovolämischer Schock, als Ergebnis der destruierenden Wirkung der Hitzeeinwirkung auf das Gewebe, die eine Permeabilitätsveränderung der Gefäße verursacht, durch die Wasser, Salze und Albumin mit relativ niedrigem Molekulargewicht verlorengehen. (5,7)
Dieser Vorgang ist typisch für die ersten 24 Stunden und in geringerem Maße, 48 Stunden. (5,6)
In Verbrennungen von 40 %iger Körperoberfläche wird ein Plasmavolumenverlust von etwa 25 % der Norm registriert. Das Tempo der Flüssigkeitsverluste ist besonders schnell in den ersten 8 Stunden, verlangsamt sich zwischen der 12. und 16. Stunde und wird noch langsamer nach 24 Stunden. (7,8)
Die Flüssigkeiten gehen an die Oberfläche als Exsudat verloren, unter die Epidermis als Blase und in den Extrazellulärraum (interstitiell) als Oedem verloren. Dort geht die

Der hypovolaeme-hypotone massive Flüssigkeits- und Albuminverlust der ersten 24 Stunden ist der Wegbereiter der schwierigen Komplikation der Kardio-vasculären, haematologischen, pneumatologischen, renalen, metabolisch-hormonellen und zuletzt gastrointestinalen Komplikationen. (3, 4, 20, 21, 22, 23, 24)

Die Verbrennungskrankheit

Charakteristika der Verbrennungskrankheit sind:

a) Hyperkatabolismus 25
b) Hypovolaemie durch Verdunstung, Exsudation und Transudation, begleitet von Septikaemie 27
c) Anaemie 28
d) Diabetes 23

Im katabolen Prozeß findet eine enorme Steigerung des Stoffwechsels mit entsprechendem Anstieg des Sauerstoffbedarfs bei steilem Temperaturanstieg, Verlust von Flüssigkeit und Kalorien mit rapidem Abbau und Zerfall von proteinhaltigem Gewebe, insbesondere Muskulatur, statt. (25,29)
Der Katabolismus wird gesteuert durch den Anstieg der katabolen Hormone Adrenalin, Cortison und Glukagon einerseits, und andererseits durch den Abfall im Spiegel der anabolen Hormone STH und Insulin. (23,30)
Der Anstieg des Blutzuckerspiegels bei der Verbrennung (burn diabetes), ferner an lactat, Pyruvat, Alanin und Glyzerol, zeugen von einer extra-hepatischen Energiequellenmobilisierung in den ersten zwei Wochen der Verbrennung. (23)
Ohne reichhaltiges Energieangebot wie Kohlenhydrate und Eiweiß (mit entsprechender Resorption von seiten des Körpers) wird der Körper in seiner Not diese für den Aufbau heilender Gewebe als Kalorienquelle mißbrauchen. Der hohe Energiebedarf, der sehr bald die vorhandenen Quellen erschöpft und zugleich in zunehmendem Maße die einzelne Zelle zur Anoxie bringt mit einem Stillstand im Pyruvatprozeß zwischen dem glykolytischen und Krebs-Zyklus. Die

Störung der Oxydationsvorgänge in der Glukoneogenese macht sich bemerkbar im Anstieg der Amino-, Fett- und der Lactatsäure im Blut.
Es kommt zu einer zunehmenden metabolischen Azidose (23). Großer Proteinabbau wird registriert durch Ansteigen von Harnstoff und Stickstoff im Urin und Anstieg von Harnstoff im Plasma. Zugleich sinken die Plasmaeiweiße und das Körpergewicht. Die negative Stickstoffbilanz zieht das anabole System, welches auf Eiweiß basiert, in Mitleidenschaft und exponiert den Körper für Infektion und Sepsis.(23,27,31,33).
Außer dem hohen Energieverlust aus den oben erwähnten Gründen gibt es einen enormen Flüssigkeitsverlust durch Verdampfung (bei Verbrühungen wesentlich mehr als bei Verbrennungen) und durch osmotisch bedingte Diurese.(34,35,9).

Komplikationen

1. Verbrennungssepsis

Die septischen Komplikationen der Brandwunde, des respiratorischen Systems, der Nieren und des kardiovaskulären Systems sind die Hauptursache des letalen Ausgangs bei 75 % der verstorbenen Verbrennungspatienten. (36,37). Früher (noch vor 15 - 20 Jahren) starben die meisten schwerverbrannten Patienten am Verbrennungsschock. Heute werden sie aus dieser Phase herausgeführt, um an der Komplikation der Verbrennungssepsis zu sterben (Sir Laing).
Der Ursprung der Verbrennungssepsis nimmt seinen Anfang von der gemischten Flora in der Verbrennungswunde. (27).
Der Begriff "Brandwundensepsis" ist heute der Schlüssel zur Heilung. Die Brandnekrose ohne Vaskularisation ist ein idealer Nährboden für das Wachstum und die Vermehrung von Mikroorganismen, die Toxine freisetzen.
Vom 3. Tag an dominieren die gram-negativen Bakterien. Am 5. Tag zeigen diese ein Eindringen in die Tiefe. Diese Mikroorganismen sind in der Lage, aus einer ursprünglich oberflächlichen Brandwunde eine tiefe werden zu lassen. 1/3 der Brandwunden sind in den ersten Tagen mit einer Zahl von Bakterien von über 10^5 in einem Gramm verbranntem Gewebe = Eschar vorhanden. (29).

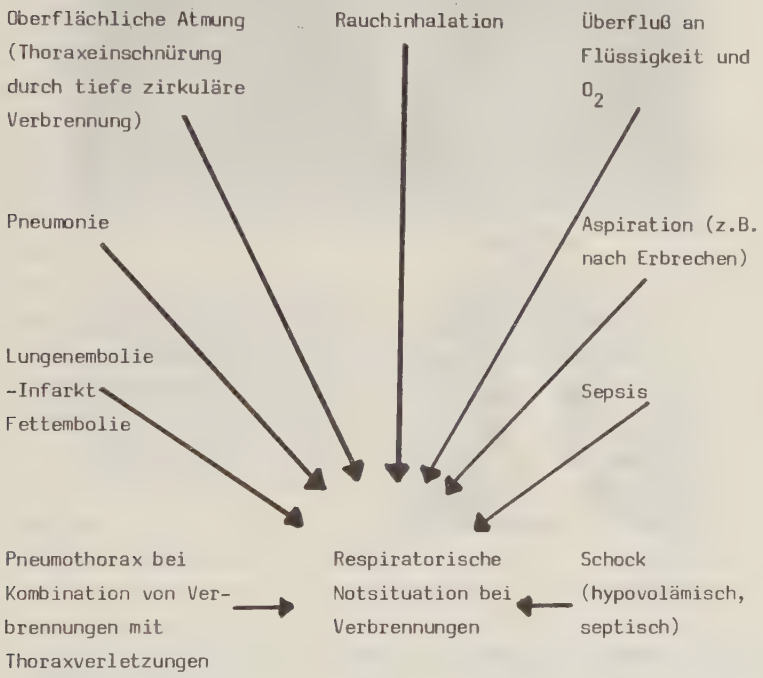
Die Hauptquelle der freiwerdenden sog. Brandtoxine (40) sind Bakterien, deren physiologischer Sitz im Dickdarm ist, und die während des Verbrennungsschocks in den Kreislauf gelangen. Diese Tatsache stellt die Isolierung von Verbrennungspatienten in Frage. Das "burn toxine" ist ein Lipoprotein (27), dessen Bedeutung noch nicht endgültig aufgeklärt worden ist. Der Fortschritt liegt in der Tatsache, daß die Toxinquelle in der Brandwunde liegt. Deshalb konzentrieren sich die Anstrengungen der Verbrennungsexperten auf eine schnellstmögliche Entfernung der Brandnekrose und, wo dies aus klinischen Gründen (38) nicht möglich ist (Zustand des Patienten, Umfang der Verbrennung) wird eine lokale Behandlung mit 1,0 Silversulphadiazinsalbe angesetzt. (39).

2. Lungenkomplikationen

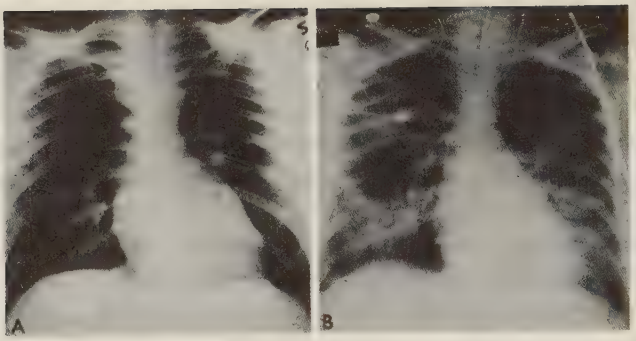
Das breite Spektrum der respiratorischen Insuffizienz bei der Verbrennung, beinhaltet Inhalation von Rauch mit toxischen Agentien, Aspiration, Pneumonie, Lungenoedem und Atelektase. Man kann sie auch einteilen in Lungenkomplikationen als direkte Folge von Brand, wie z.B. Giftgase oder Rauchinhalationen, wobei die Lunge direkt geschädigt wird. Im Unterschied dazu stehen die sekundären Lungenkomplikationen, die sich über Tage und Wochen entwickeln und ein Resultat aus der Sepsis, des herabgesetzten Widerstandes mit gleichzeitig bestehender Atelektase, Flüssigkeitsüberladung, oberflächlicher Atmung und anderer mehr, sind. Die sog. "Schocklunge" des verbrannten Patienten mit der typischen Symptomatik (Tachypnoe, Hypoventilation, herabgesetzter Compliance und Hypoxie), die das klassische Bild eines Patienten im respiratorischen Distress zeigt, ist ein patho-physiologischer Ausdruck für die haemodynamische Veränderung des Lungenkreislaufs mit herabgesetzter Perfusion, herabgesetztem kolloid-osmotischen Druck in den Lungenkapillaren und erhöhtem Widerstand in den Lungengefäßen. (41,42). Demzufolge ist ein erhöhter Rechts-Links-Shunt mit herabgesetztem Abtransport der Zellabbauprodukte und dem Zellmetabolismus, nachzuweisen. Es muß betont werden, daß eine

direkte Lungenverbrennung durch thermische Einwirkung nicht möglich ist (wie man früher glaubte), da bei thermischer Einwirkung die Stimmbänder reflektorisch verschlossen werden und somit nur der obere respiratorische Trakt direkten thermischen Einwirkungen unterliegen kann, mit Ausnahme von Dampf, der eine 4.000 fache Hitzeträgerkapazität wie die der Trockenluft hat. (43).
Aus dem bisher Erwähnten geht hervor, daß der behandelnde Arzt bei einer Verbrennung, deren Ursache Feuer im geschlossenen Raum war, die Intubation, und in besonderen Fällen eine Tracheostomie in Erwägung ziehen muß, und zwar bevor das Oedem des oberen respiratorischen Traktes den Patienten zur Asphyxie bringt. (41,42,43). Dies gilt vor allem für den akut verbrannten Patienten. Bei Verbrennungskranken im septischen Zustand muß die Lungenkomplikation, die in der Situation zu erwarten ist, so früh wie möglich mit geeigneten Maßnahmen behandelt werden, wie Intubation (Tracheostomie) und Ventilation. (44).

(21) Pruitt, J. Trauma 15:369, 1975 mod. nach Hauben (105)



Die Faktoren, die die respiratorische Notsymptomatik bei dem verbrannten Patienten herbeiführen bzw. beeinflussen.



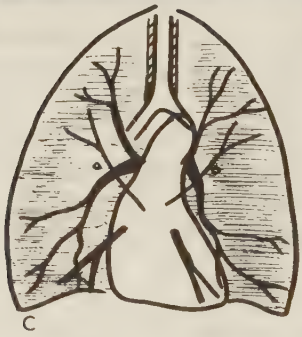


Figure 10. *A*, Normal admission chest film of patient after inhalation of toxic gases. *B*, Development of severe edema with a nongravitational distribution. Note that there is *no* increase in width of the vascular pedicle or azygos vein and no increase in pulmonary blood volume, that is, the appearances are classic for capillary permeability edema. *C*, In classic capillary permeability edema, there is *no* increase in width of the vascular pedicle or azygos vein and no increase in pulmonary blood volume.

Chest Radiology in Surgical patients
Respiratory Care medicine, Surg. Clin. N.A., 1980, p. 1516

Die Nieren

Die Niere reagiert besonders empfindlich auf eine Mangeldurchblutung. Der Verbrennungsschock bringt ein Sinken des effektiven Filtrationsdruckes der Niere mit sich und führt, wenn länger anhaltend, zum akuten renalen Versagen. Das pathologisch-anatomische Substrat manifestiert sich vor allem im distalen Tubulusabschnitt. Da die ausgedehnte Verbrennung eine extreme Stoffwechsellage mit Entgleisung des Säurebasen- und Elektrolythaushalts zur Folge hat, und da in dieser Lage die Niere mit der Lunge (die sehr häufig bei Verbrennungen in Mitleidenschaft gezogen sind) die Aufgabe des Ausgleichs dieser

Entgleisung ist es nur allzu verständlich, daß ein partieller oder gar totaler Ausfall der Niere die Prognose des Verbrennungskranken radikal verschlechtert. Die Erkenntnisse um die Schockbekämpfung und der Aufwand der Intensivpflege des verbrannten Patienten in der sog. Schockphase tragen dieser Erkenntnis Rechnung. (45, 46, 47, 48, 50, 51).
Die schwedische Schule, die mit sehr großen Flüssigkeitsmengen (kristalloide Flüssigkeiten) arbeitet, erzielt besonders hohe Urinausscheidungsmengen und damit optimale Nierenperfusionsraten und extrem kleine Nierenkomplikationsraten. (86).
Die englische Schule, z.B. Sir Laing, die die Schockbekämpfung mit Plasma und anderen kolloid-osmotischen Substanzen angeht, hat zwar weniger respiratorisch-pulmonale Komplikationen, jedoch höhere Nierenversagenszahlen zu verzeichnen. (8,41).

Im Hinblick auf diese Problematik erscheint die amerikanische Methode (Evans, Parkland, Fox, Baxter etc.) in der Verbrennungsschockphase auch dem kolloid-osmotischen, wie auch dem Nieren-Perfusionsproblem Rechnung getragen wird, indem Kristalloide (3/4 bis 2/3 des Programms) und Kolloide zu 1/4 bis 1/3 des Flüssigkeitsprogrammes eingesetzt werden, logisch.

Tatsache ist, daß mit diesem Grundaufbau des Programms (modifiziert und flexibel dem Ansprechen des Patienten angepaßt) das akute Nierenversagen beim verbrannten Patienten eine Seltenheit geworden ist. (32).

Surg. Clin. N.A. Burns, 1978, p. 1293

Table 1. *Formulae Used for Estimating Resuscitation Fluid Needs of an Adult, Burned Patient*

	FIRST 24 HOURS			SECOND 24 HOURS		
	Electrolyte	Colloid	Glucose in Water	Electrolyte	Colloid	Glucose Wate
Burn Budget of F. D. Moore	Lactated Ringer's 1000–4000 ml 0.5 N saline 1200 ml	7.5% of body weight	1500–5000 ml	Lactated Ringer's 1000–4000 ml 0.5 N saline 1200 ml	2.5% of body weight	1500–500
Evans	Normal Saline 1.0 ml/kg/% burn	1.0 ml/kg/% burn	2000 ml	½ of 1st 24 hour requirement	½ of 1st 24 hour requirement	2000 ml
Brooke	Lactated Ringer's 1.5 ml/kg/% burn	0.5 ml/kg/% burn	2000 ml	½ to ¾ of 1st 24 hour requirement	½ to ¾ of 1st 24 hour requirement	
Parkland	Lactated Ringer's 4 ml/kg/% burn				20%–60% of calculated plasma volume	2000 ml
Hypertonic sodium solution	Volume to maintain urine output at 30 ml/hr (fluid contains 250 mEq Na/L)			⅓ isotonic salt solution orally up to 3500 ml limit		
Modified Brooke	Lactated Ringer's 2 ml/kg/% burn				0.3–0.5 ml/kg/% burn	To mainta adequat nary out

Störung im Elektrolythaushalt

Nach der Behandlung des Verbrennungsschocks entsteht eine Anreicherung und Speicherung von Natrium-Ionen und Wasser sowie Verlust von Kalium durch die Diurese. (52). Der Anstieg von Natrium ist paradox zur hohen Diurese. Ursache der Hypernatriämie ist der Verlust von Flüssigkeit durch Verdampfung, osmotische Diurese, Einschränkung der osmotischen Regulationsmechanismen und später infolge der Sepsis. (53). Auch der A.D.H.-Mechanismus dürfte dabei während der Schockphase eine erhebliche Rolle spielen. (45,46).

Nach Meinung von Rau (54) ist die Hyperventilation eine evtl. Tracheostomie, eine Magensonde, bzw. wiederholtes Erbrechen beim paralytischen Ileus ebenfalls ein Grund für die Hypernatriämie, als Folge einer Dehydrierung mit Haemokonzentration. Der direkt von der thermischen Einwirkung verursachte Zellniedergang (so auch die Erythrozyten, s. Kapitel 6) ist ein Grund für das Ansteigen des Kaliums im

Blut, das dann auch vermehrt im Urin ausgeschieden wird. Respiratorische Alkalose als Folge der Hyperventilation und Hyperaldosteronismus tragen ihrerseits ihren Beitrag zur Hypokaliämie.

Sepsis und Hypermetabolismus mit steigendem O_2-Verbrauch ziehen die osmotischen Regulationsmechanismen in Mitleidenschaft, indem sie einerseits den "Insensible loss" verstärken, und andererseits osmotische Diurese verursachen,und somit wiederum den Wasserverlust des Körpers verstärken. (58).

Die Verbrennungs-Hyperglykämie und der Flüssigkeitsverlust verursachen eine hyperosmolare hyperglykämische Hypovolämie. Die Korrektur der Hypovolämie verstärkt die Hypernatriämie infolge des sog. "intercompartment water shift". Die Applikation von Insulin bei der Hyperglykämie bewirkt, daß in der Zelle, deren Membran durch die Verbrennung in Mitleidenschaft gezogen ist, Chlor und Natrium vermehrt austreten. (52). Ebenfalls wurden Magnesium- und Kalziumdefizite nach dem Verbrennungsschock registriert. (28).

Der gastrointestinale Trakt

Komplikationen des gastrointestinalen Traktes können wenige Stunden nach der Verbrennung bis zum Abschluß der Heilung auftreten. Der paralytische Ileus und die akute Magendilatation sind häufige Begleiterscheinungen einer schweren Verbrennung (55). Diese Komplikationen entstehen durch die mangelnde Perfusion im Schockzustand der Viscera, Ischämie und Oedem der Schleimhäute und herabgesetzte Schleimbarriere einerseits und Anstieg der Magensäure andererseits, die die Entstehung eines sog. Curling-Stress-Ulcus herbeiführen. (102). Diese Art Ulcus erscheint bei 11 % der schweren Verbrennungen in den ersten 72 Stunden und versetzt den Patienten in eine lebensbedrohliche Situation.
Zugleich ist diese Komplikation ein prognostisch schlechtes

Zeichen und bedeutet ein Warnsignal. Die antazide Behandlung und eine frühe Installation einer Magensonde sind daher indiziert. (14). Ggfs. muß bei Fortbestehen der Magenblutung der entsprechende chirurgische Eingriff vorgenommen werden. (57). Die Funktionsfähigkeit der Leber verschlechtert sich im Schock wegen herabgesetzter Perfusion und später im Rahmen der Sepsis, extremen Katabolismus, wegen mangelnder Hyperalimentation, der Einwirkung verschiedener Medikamente, wiederholter Operationen, Narkotica, wiederholter Bluttransfusionen, kompliziert durch gelegentliches Auftreten einer viralen Hepatitis.

Das hämatologische System

Die Verbrennungskrankheit verbraucht laufend Thrombozyten, Fibrinogen und Plasminogen. Dieser Prozeß entleert die hämostatischen Reserven. Wegen des extremen Verbrauchs von Blutgerinnungsfaktoren kommt es oft zu der paradoxen Erscheinung, nämlich einer erhöhten Blutungsneigung mit intravaskulärer Gerinnung (D.I.C. = deciminated intravascular clotting). (28,59).
Unter direkter thermischer Einwirkung werden bis 10 % der Erythrozyten weitere 10 - 20 % in der ersten Woche nach der Verbrennung zerstört. Zugleich besteht eine Verringerung im Erythropoetin bei großen Verbrennungen und ein Absinken im 2,3 Diphosphorglyzerat, das verursacht eine mangelnde Gewebsoxydation. Später wird die Anämie das Ergebnis der Sepsis (Toxine und Hämolysin-Blutung aus Granulationsgewebe, gastrointestinalem Trakt, mangelnde Alimentation und wiederholte Operation). (28, 60, 61, 62).

Energiehaushalt

Die ausgedehnte Verbrennung stellt die intensivste Steigerung im Körpermetabolismus von allen bekannten Krankheiten dar. Die anhaltende Tachykardie, Hyperpnoe und Hyperpyrexie bei gleichzeitigem erheblichem Körpergewichtsverlust reflektieren den extremen Katabolismus. Die hypermetabole Reaktion

des Körpers ist dem Ausmaß der Verbrennung proportional. (103).

Der normalerweise relativ hohe Grundumsatzwert bei Kindern und der daraus resultierende relativ hohe Kalorienbedarf sind ein Ergebnis der großen Körperoberfläche. Diese Tatsache macht sich besonders bemerkbar bei den extremen Verhältnissen einer Verbrennung. (65, 66).

Tab. S. 48-49 Leitfaden der Säuglings- und Kinderheilkunde, Prof. Schmidt, 1967

Tabelle 10. Grundumsatzwerte für die ersten Lebensjahre

(kcal = Kilocalorie)

	kcal/cm Körperlänge/24 Std.	kcal/kg Körpergewicht/24 Std.	kcal/m² Körperoberfläche/24 Std.
Frühgeborenes		30–35	350–400
Reifgeborenes	3	42	etwa 650
mit ½ Jahr	9	57	„ 1200
mit 3 Jahren		50	„ 1150
mit 5 Jahren	9,4	44	„ 1100
mit 16 Jahren		28	„ 950
Erwachsener	9,4	24	„ 900

Stickstoff und Kalorienbedarf in verschiedenen Situationen, die die extreme Stoffwechsellage eines Verbrannten in der Sepsis demonstrieren sollen.

Situation des Patienten:	Stickstoff im Urin in Gramm:	Kalorien:
Ruhe	0 - 8	1,728
ausgedehnte Verbrennung	16 - 30	5,000
Sepsis	30	5,000

1 g Stickstoff im Urin = 25-30 g Muskelgewebe = 6,25 g Eiweiß = 70 ml Plasma 3 5-6 g Aminosäuren = 300-600 Kal. = 1/3 des Kalorienbedarfs, der verlorengeht bei der Verdunstung von Flüssigkeiten bei einer 40-60 %igen Verbrennung. (105).

Der mehr als verdoppelte Cardiac-Index (Liter pro m^2 in der Minute) und der Sauerstoffverbrauch in den verschiedenen Körpergeweben (s. Tab. 1184 und 1186 Surgical Clinics of N.A.) spiegeln die Situation einer bis auf das 3fache und mehr der Norm ansteigenden metabolischen Notsituation. Diese Situation ist ein Ergebnis der erhöhten Katecholaminsekretion, des evaporativen Hitzeverlustes durch Körperflüssigkeitsverdampfung, durch die Brandwunde und die Wundheilungsanstrengungen des Körpers. (103, 65, 64).

Wilmore, Burns, Surg. Clin. N.A., p. 1186, 1978

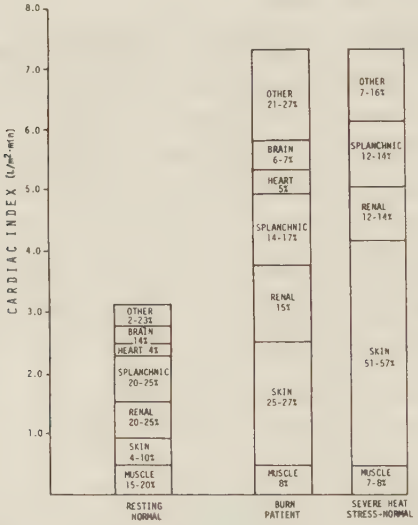


Figure 3. Distribution of the cardiac index in a patient with a 50 per cent total body surface burn compared with resting normal and a severely heat stressed normal.

Der evaporierte Wasserverlust, der im normalen Zustand 15 ml pro m^2 Körperoberfläche in der Stunde ist, erreicht bei einer 40 %igen tiefen Verbrennung bis zu 300 ml pro m^2 in der Stunde. Diese evaporierende Flüssigkeit produziert einen Verlust von 580 kcal. pro Liter. Diesem enormen Kalorienverlust und dem damit verbundenen extremen meta-

bolischen Umsatz muß entgegengewirkt werden, indem die Verbrennungswunde so schnell wie möglich geschlossen bzw. abgedeckt wird. (63, 64, 65, 66).

Immunologische Faktoren

Die Prädisposition des verbrennungskranken Kindes ist wesentlich verbunden mit immunologischen Problemen. Die Serumimmunoglobuline A, M, G sind merklich herabgesetzt und spiegeln damit die herabgesetzte B-Zell-Funktion. Der Plasmaspiegel erreicht ein Tief am 2. bis 5. Tag nach der Verbrennung und bei Kindern hält dies bis 60 Tage danach an. (67, 68).

Die T-Zell-Funktion ist ebenfalls reduziert wie das lange Überleben von Homografts und Xenografts demonstrieren. Experimentell wurde eine herabgesetzte phagocytäre Aktivität in der Leber, Milz und den alveolaren Makrophagen demonstriert. (67,68).

Heft 11
Unfallheilkunde
1981, Zellner

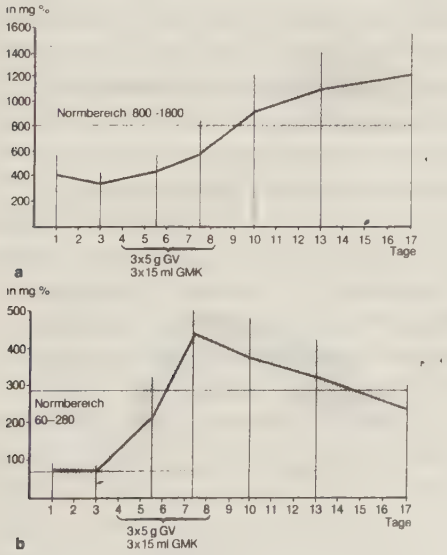


Abb. 8 a und b. Verlauf der IgG (a) und IgM-Werte (b) nach einem Verbrennungstrauma mit gleichzeitiger Substitution

Seelische Probleme des verbrannten Kindes

Seelische Not und Angstzustände, verbunden mit lang andauernden Schmerzen, Isolation, Abhängigkeit, zahlreichen chirurgischen Interventionen, lange Hospitalisierung, Schuldgefühle bzw. Anklage des Schuldigen, die Verunstaltung, das Gefühl, abstoßend geworden zu sein, sind Faktoren, die bei dem verbrannten Patienten unvergleichbar höher ins Gewicht fallen als bei anderen Patienten. (69).

Untersuchungen haben gezeigt, daß viele verbrannte Kinder eine Anamnese von emotionellen Problemen schon vor der Verbrennung hatten, bzw. aus familiären Situationen kamen, wo die psychisch-soziale Struktur gestört war. Da die sehr häufigen lokalen Behandlungen sehr schmerzhaft sind und für ein Kleinkind nur sehr schwer oder gar nicht verständlich gemacht werden können, interpretiert es diese als Strafe. Die Trennung von den Eltern und die Reaktion der anderen sich auf der Station befindlichen Kindern verschärfen die Lage des sich ohnehin schon an der Grenze des Belastbaren befindenden Kindes. (70).
Es ist unbedingt notwendig, um einer seelischen Verkrüppelung vorzubeugen, dem Kind durch folgende Maßnahmen zu helfen:

a) den familiären Hintergrund des Kindes kennenzulernen und die Familie nach entsprechender Aufklärung auf die speziellen Probleme vorzubereiten und in die psychologische Therapie des Kindes miteinzubeziehen.

b) Eltern und Geschwister sollten so oft wie möglich (nach deren Aufklärung und Vorbereitung) das Kind besuchen dürfen; bei entsprechendem Niveau der Eltern sollten ohne Besuchszeitvorschriften die Eltern praktisch als das Hauptpflegepersonal einbezogen werden.

c) Besonders für die Behandlung von Kindern ist geschultes Personal einzusetzen, um ein vertrauensvolles Bindeglied zwischen Kind und Arzt herzustellen.

d) Nach Abschluß der unumgänglichen Isolationszeit sollte das Kind (nach entsprechender Vorbereitung) unter die anderen hospitalisierten Kinder gebracht werden, um aus deren Reaktion vorbereitet und gestärkt für die Rückkehr in das häusliche Milieu zu werden. (71,72).

6. Die Therapie

a) konservativ: Wiederbelebungs- und Schocktherapie

Die Einwirkung der Verbrennung verursacht verschieden tiefe Schäden in den diversen Körperregionen. Augenlider oder Handrücken werden bei gleicher Kalorieneinwirkung tiefere Schäden als z.B. die Rückenhaut davontragen. Ausgedehnte Verbrennungen bewirken, wie anfangs erwähnt, massiven Flüssigkeits- und Plasmaverlust, der so schnell wie möglich ersetzt werden muß, um einen irreversiblen Schock und einen Nierenschaden zu verhindern. Ziel der Erstbehandlung muß sein, die entstandene Hypovolämie zu ersetzen und den damit herabgesetzten Herzindex (cardiac index) aufrecht zu erhalten. (28).
Um dies zu erreichen, sind von verschiedenen Verbrennungsexperten diverse Formeln zur Flüssigkeitstherapie entwickelt worden. S. Tab. 12.

Die Vielfalt dieser Formeln drückt die Problematik aus, vor die sich der behandelnde Arzt gestellt sieht, S. Tab. 12 und 17. Das Ansteigen des kolloid-osmotischen Druckes unterstützt die Flüssigkeitsabsorption vom Interstitium zum intrakapillären Raum (Starlingsches Gesetz). Ein verbrannter Patient, der große Flüssigkeitsmengen ohne Eiweiße in den ersten 24 Stunden nach der Verbrennung bekommt,

wird dadurch ein zusätzliches Herabsinken des kolloid-osmotischen Druckes erfahren. Große Mengen von reinen kristalloiden Flüssigkeiten unterstützen somit das Entstehen von ausgedehnten Oedemen. (5, 6, 7).
Moncreaf hingegen (6) behauptet, daß die Permeabilität der Gefäße in den ersten 24 Stunden nach der Verbrennung so ausgeprägt ist, daß die kolloiden Flüssigkeiten eine genauso große Extravasion erfahren wie die Kristalloide und somit der Versuch der Erhöhung des kolloid-osmotischen Druckes durch eiweißreiche Flüssigkeiten wie Plasma und Albumin sinnlos ist, da das Starlingsche Gesetz bei Verbrennungen ungültig ist. Auch Baxter und Artz (4, 5) schließen sich dieser Behauptung an und sind gegen den Einsatz von kolloidalen Flüssigkeiten in den ersten 24 Stunden. Hall (78) akzeptiert dieses nicht, er behauptet, daß, da der Körper seine Energiequellen in den ersten 72 Stunden von Eiweißen mobilisiert und somit auch die Plasmaeiweiße in Anspruch nimmt, man diese von Anfang an bei der Flüssigkeitstherapie berücksichtigen und somit hinzufügen muß. Er gibt an, daß die Kolloide eine bessere hämodynamische Wirkung haben, eine verbesserte Mikro-zirkulation bewirken und somit die Laktatsäureproduktion herabsetzen, was für eine bessere Oxydation auf der Zellebene spricht und daß man demzufolge die Flüssigkeits- und Elektrolytgabe mit Plasma und anderen kolloidalen Flüssigkeiten ergänzen muß.

Sir Laing (8) behauptet, daß die herkömmlichen üblichen Formeln enorme Flüssigkeitsverabreichungen verursachen, die wiederum einen enormen Flüssigkeitsüberschuß bewirken, der die Ursache für Oedeme der Peripherie, der Lunge und der Schleimhäute im Magen-Darm-Kanal (mit begleitenden Blutungen) sind. Seine Meinung ist deshalb, daß in den ersten 36 Stunden die Flüssigkeitszufuhr nicht über 7 % des Körpergewichts (gleich dem Blutvolumen des Patienten) gegeben werden darf, und zwar nur in Form von Plasma, da ja Plasma das ist, was der Patient verliert.

Eine Herzinsuffizienz (high output cardiac failure) ist bei der Verbrennung in den ersten 5 Tagen möglicherweise das Ergebnis vom Überangebot von Flüssigkeit und ihre mangelhafte Komposition sowie Überladung mit Natrium. Es ist daher eminent wichtig, diese Komponenten auf die individuelle Reaktion des Patienten abzustimmen. (28).

Die Englische Schule, die hauptsächlich Kolloidflüssigkeit gibt, berichtet häufiger über Oligurie und Einschränkung der Nierenfunktion, sowie Reduktion des Herzindex bei Verbrennungen über 40 %. (8, 76).
Weltweit ist der Einsatz der Ringerlaktatlösung als Kristalloidflüssigkeit anerkannt. (73, 74, 75, 77).
Nach Monaffo (79) wirkt das Laktat einer metabolischen Azidose entgegen. Da das Ringerlaktat, welches mit 135 maqu. NaCl in physiologischem Volumen die verlorengegangenen Natriumionen nicht ersetzen kann, verdoppelt Monaffo die physiologische Konzentration. Zugleich könnte man dann die angebotene Flüssigkeitsmenge reduzieren. Die Letalität soll dabei sinken.

Shoemaker behauptet allerdings, daß das Ringerlaktat keine wesentliche Verbesserung der Zirkulation und der Volämie bringt.

Pollak und Stone (8, 77) fassen das Thema zusammen, indem sie ihre umfangreichen klinischen und wissenschaftlich ausgearbeiteten Erfahrungen so zum Ausdruck bringen:"Man muß die Reaktion des Individums auf die Behandlung als Basis für flexible Veränderungen im Laufe der Behandlung seinen vitalen Interessen anpassen".

Tab. 8

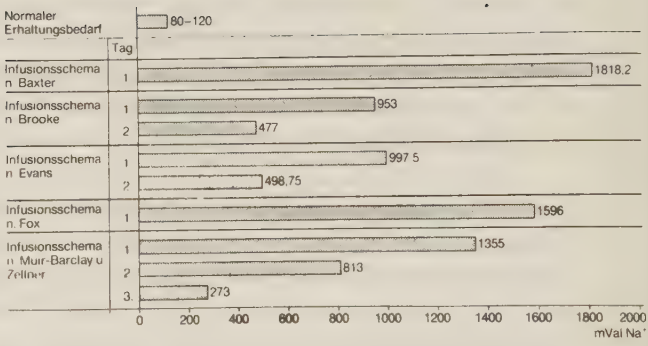


Abb. 7. Darstellung der verabreichten Natriummenge bei unterschiedlichen Lösungen und Infusionsformeln. Gabe von Na^+ bei Verwendung der verschiedenen Infusionsschemata bei einer Verbrennung von 50% der Körperoberfläche und einem Gewicht von 70 kg

Heft 11 Unfallheilkunde, Zellner 1981

Um die individuelle Reaktion des verbrannten Patienten und sein Ansprechen auf die angebotene Therapie festzustellen und entsprechend zu modifizieren, sind weiterhin die Parameter gültig, ZVD (81), die Menge des Urins (stündlich) und dessen spezifisches Gewicht. (4).

Bei zirkulär verbundenen (verbrannten) Gliedmaßen besteht die Möglichkeit der Einfuhr einer "Arterio-line", womit man die Möglichkeit hat, den arteriellen Druck laufend zu kontrollieren, sowie Blutgaskontrollen und die Säure-Basen-Lage abzulesen.

Eine Verbrennung durch Feuer im Bereich von Gesicht, Hals und oberem Thorax sowie Verbrennungen, die im geschlossenen Raum stattgefunden haben, müssen den behandelnden Arzt in Bereitschaft setzen, eine evtl. Verletzung der oberen Atemwege vor sich zu haben. Das Auftreten von Heiserkeit, Stridor, rußig verfärbtem Speichel und Tachypnoe müssen auf eine Verbrennung der oberen Atemwege bzw. ihr in Mitleidenschaftgezogensein als Folge von Hitze und für die Schleimhäute giftigen Gase wie z.B. Kohlenmonoxyd deuten. Ein sog. akutes respiratorisches Distress-Syndrom liegt dann vor (10, 11) und sollte so frühzeitig wie möglich erkannt (Blutgasanalysen

und Klinik des Patienten) und durch frühzeitige Intubation und Respiratorbeatmung behandelt werden. (82,44).

Sollte es sich dabei um Verbrennungen mit erheblichen Schäden der oberen Atemwege handeln, ist die Tracheostomie indiziert.

Tab. 8
Heft 11 Unfallheilkunde
Zellner 1981

Lynch, Blocker,
Converse, Thermal
burns, p. 481, 1977

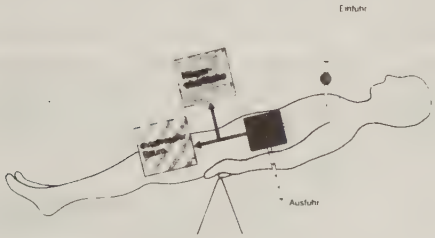


Abb. 4. Schematische Darstellung der forcierten Infusion nach einem thermischen Trauma

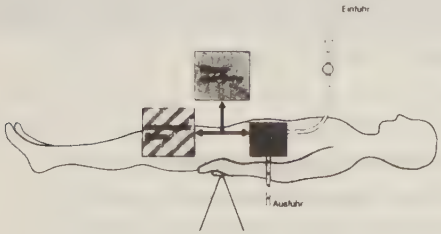


Abb. 5. Schematische Darstellung des Zeitpunktes der Gefäßabdichtung mit entsprechender Reduzierung der Infusion

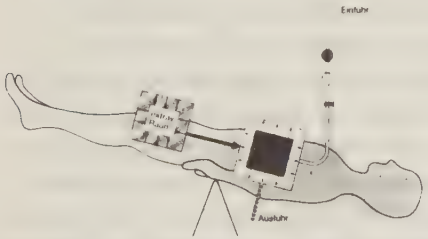


Abb. 6. Schematische Darstellung der Rückresorptionsphase mit drastischer Senkung der Infusion und forcierter Ausschwemmung

TABLE 18–11. *Adequate Urinary Output According to Age*

0 to 1 year	8 to 20 ml/hr
1 to 4 years	20 to 25 ml/hr
4 to 10 years	25 to 30 ml/hr
10 years plus	30 to 50 ml/hr

b) Die chirurgische Sofortbehandlung

Lynch, Blocker, Converse, Thermal burns, p. 488, 1977

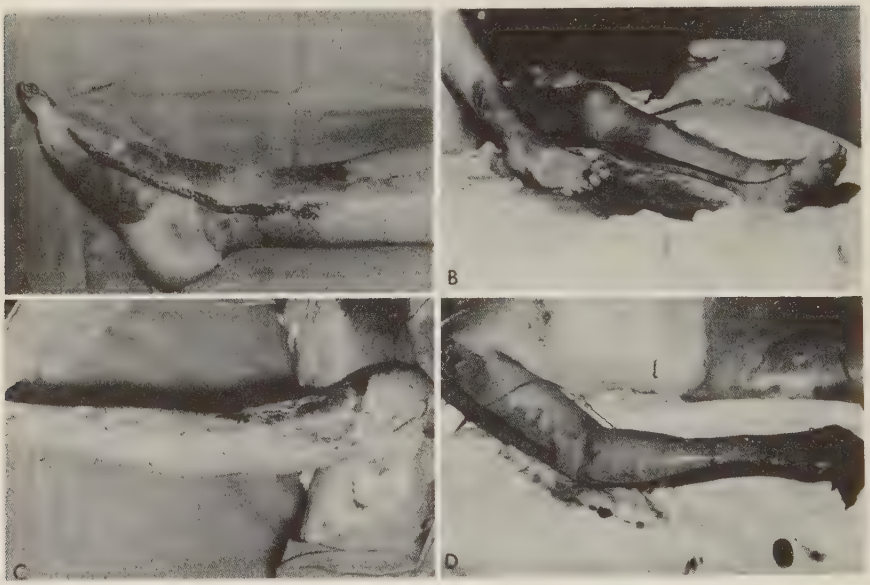


FIGURE 18–8. Decompression incisions for circumferential full-thickness burns of the extremities.

Das Verbrennungsoedem, vor allem bei zirkulären Verbrennungen der Extremitäten und der Thoraxwand, verursacht einen circulus vitiosus: Durch das Oedem entsteht eine Stauung des venös-kapillaren Rückflusses mit folgender metabolischer Azidose und mit einer erhöhten kapillären Permeabilität. Da durch die Verbrennung die Elastizität der Haut verlorengegangen ist, kann sich das Oedem nicht nach außen entwickeln, es drückt nach innen und verursacht einen zunehmenden Druck, der eine zunehmende Abdrückung und Verschluß des arteriellen Schenkels der betroffenen Gliedmaße bis zur vollkommenen Ischämie zur Folge hat. Um rechtzeitig eine Nekrose mit tiefgreifenden irreversiblen Schäden in solchen Fällen zu verhindern, ist es unerläßlich, die

Escharotomy-Dekompressionsincision der zirkulär verbrannten Gliedmaßen durchzuführen. Diese besteht in einem längsverlaufenden Schnitt, der die distal und proximal nicht oder nur oberflächlich verbrannten Abschnitte durch das tiefverbrannte Areal verbindet, ggfs. mit von den Nägeln über Fingerrücken-Handrücken-Unterarm-Oberarm-Schulter bis zum Thorax verlaufenden Schnittlinien. Dabei bedarf es keiner Anaesthesie, da die Schnittführung durch Gebiete tiefer Verbrennung geht, in denen der dermale Plexus verbrannt und somit desensibilisiert ist. (104).
Auch eine Blutungsgefahr besteht nicht, da die Gefäßversorgung der verbrannten Schicht, die durchtrennt wird, durch die Verbrennung koaguliert ist und die Tiefe des Schnittes bis zum Auftreten einer punktförmigen Minimalblutung durchgeführt wird. Die punktförmige Blutung entspricht der Oberfläche der noch vitalen Strukturen. Die sofort nach Durchführung der Escharotomy auseinanderklaffenden incidierten Areale entsprechen dem vom Oedemdruck befreiten Gewebe. Bei einer zirkulären tiefen Thoraxverbrennung ist die Indikation zur Durchführung der Escharotomy vital. Die Exkursion des Thorax zwecks Ventilation ist bei einer solchen Verbrennung beschränkt und wird bei mangelhaftem Ventilieren anfänglich durch eine Tachypnoe, die zu einer respiratorischen Alkalose führt, kompensiert. Zunehmend bringt diese durch verbrannte Areale den Thorax einschnürende verbrannte unelastische Manschette den Patienten zur mechanischen respiratorischen Asphyxie. Im gering- oder mittelgradig schweren Fall wird sich die nur begrenzt ventilierte Lunge zum locus minoris resistentiae entwickeln können, der den weiteren Verlauf der Verbrennungskrankheit mit der Komplikation einer Pneumonie oder Schocklunge kennzeichnet. Folgende Aufstellung zeigt die Reihenfolge der Sofortmaßnahmen zur Behandlung einer schweren Verbrennung: (105, 8)

1. Zentral angelegte Infusion
2. Analgetica
3. Schätzung der Verbrennung nach Fläche und Tiefe, Einsetzen der Flüssigkeitsmenge und -komposition nach Formel
4. Katheterisieren
5. Tetanusschutzimpfung
6. Breitspektrum-Antibiotica
7. Im OP: Reinigen der Wunden, Durchführen der Escharotomy = Dekompressionsincision (bei Bedarf), Verband (Kompression) auf Extremitäten, Rumpf: offene Behandlung.
8. Intubation oder bei gegebener Indikation Tracheostomie
9. Anlegen einer "Arterio-line" und Entnahme sämtlicher Laborwerte zwecks "base-line"

c) Alimentation des verbrannten Patienten (energetische Stoffwechsellage)

Der Schweregrad der Verbrennung korreliert mit der gesteigerten metabolisch-energetischen Stoffwechsellage. Um dieser entgegenzuwirken, muß ein wesentlicher Teil der Anstrengungen der behandelnden Ärzte auf den anabolischen Prozeß der Wundheilung und auf die Unterstützung des immunologischen Systems durch Eiweiß- und kalorienreicher Nahrungszufuhr gerichtet werden. (83, 84).

Tab. 21 vermittelt den Stickstoff- und Kalorienbedarf eines verbrannten, bzw. septischen Patienten.

Stickstoff und Kalorienbedarf in verschiedenen Situationen, die die extreme Stoffwechsellage eines Verbrannten in der Sepsis demonstrieren sollen. (105).

Situation des Patienten:	Stickstoff im Urin in Gramm:	Kalorien:
Ruhe	0 - 8	1,728
ausgedehnte Verbrennung	16 - 30	5,000
Sepsis	30	5,000

Die Tab. demonstriert die Relation zwischen Stickstoff-, Eiweiß-, Aminosäuren- und Kalorienbedarf.

1 g Stickstoff im Urin = 25-30 g Muskelgewebe = 6,25 g Eiweiß = 70 ml Plasma 3 5-6 g Aminosäuren = 300-600 Kal. = 1/3 des Kalorienbedarfs, der verlorengeht bei der Verdunstung von Flüssigkeiten bei einer 40-60 %igen Verbrennung. (105).

Die Hyperalimentation wird eingesetzt mit dem Ziel, eine Anabolie zu ermöglichen in einer Stoffwechsellage, die grundsätzlich extrem hyperkatabol ist. (19, 83, 84). Die Hyperalimentation wird möglichst per oral gegeben und langsam und stufenweise aufgebaut (um eine hyperosmolare Diarrhoe bzw. ein hyperosmolares Koma zu verhindern). (5, 34, 17, 84).

Ist wegen einer gastro-intestinalen Problematik, wie häufig bei der Verbrennung (paralytischer Ileus, Stressulcus und -blutung etc.) dies Vorgehen nicht möglich, so wird die parenterale Hyperalimentation eingesetzt.

Die häufigsten Störungen in Zusammenhang mit der intravenösen Ernährung:

1. Hyperosmoläres Dehydrationssyndrom
2. Hypophosphatämie
3. Mangel an essentiellen Fettsäuren
4. Hyperglykämie
5. Triglyzeridämie
6. Hyperbilirubinämie
7. Komplikationen bei Venenzugängen
8. Sepsis

II. Deutsch-Skandinavisches Symposium: Parenterale Ernährung Kopenhagen 18. und 19. April 1980

Die parenterale Hyperalimentation sollte der enteralen Ernährung als Ergänzung des Eiweiß-Kalorien-Angebotes dienen. (106).

Die Leberzellen - Zentrum des Metabolismus - hängen von einer äußeren Energiezufuhr ab. Die Leberfunktionen sind beim septischen bzw. verbrannten Patienten mit mangelndem Glukoseangebot reduziert. (85).
Die Restauration der Leberfunktion wird daher mit einer energiereichen Glukosezufuhr erreicht. Die Reduzierung des Eiweiß- und Fettkatabolismus vermindert die metabolische Azidose, unterstützt die Eiweißsynthese und damit die Hämoglobinsynthese, ermöglicht somit eine bessere Oxydation im Niveau der Zelle und unterstützt die Wundheilung. (88). Der enorme Flüssigkeitsverlust, der bei einer ausgedehnten Verbrennung stattfindet, ist der Tiefe und der Ausdehnung der Verbrennung direkt proportional. Er erreicht sein Maximum am 3. bis 4. Tag nach dem Trauma. S. Tab. 24.

Das Verhältnis zwischen dem verbrannten Areal (in % der Körperoberfläche) zum resultierenden Flüssigkeits- und Kalorienverlust.

% der Verbrennung:	Flüssigkeitsverlust in Liter pro 24 Stunden:
20 - 40	1 - 2 (580-1160 Kalorien)
40 - 60	3 - 4 (1740-2320 Kalorien)
60 - 80	5 - 8 (2900-4640 Kalorien)

Nach Davis und Lilienthal 1971, Symposium on energy and metabolism, Churchill, London 1971

Wenn man bedenkt, daß bei der Verdampfung von 1 Liter Körperflüssigkeit der Körper 580 Kal. verliert (86), ist es einleuchtend, diesen Verlust so weit wie möglich zu reduzieren. Dieses erreicht man durch Bewahrung des Patienten in einem feuchten Milieu, bei einer Temperatur zwischen 29 und 34 Grad C. Die gleichzeitige Abdeckung der Verbrennung mit einem biologischen Element (Auto- oder Homotransplantat) erreicht eine Reduktion des Flüssigkeitsverlustes um 90 %, mit Xenograft um 63 % und künstlichem=synthetischem Material 73 %. (84, 87). Demzufolge erreicht man einen herabgesetzten Katabolismus mit reduziertem Sauerstoffbedarf des in Mitleidenschaft gezogenen Gewebes. (43, 85, 88).

Table 5. *Skin Substitutes for Temporary Wound Closure*

	SOURCE	SUPPLIER	STORAGE	USEFULNESS (DAYS)	COST (SQ. FT.
Biological					
Amnion	Human placenta		+3°C	1 to 3	$
Allografts	Human	*Burn unit skin banks*			
		Non-irradiated fresh	+3°C	2 to 14	35.00
		Non-irradiated frozen	-196°C	2 to 14	35.00
		Non-irradiated frozen, tissue typed	-196°C	2 to 60	35.00
Xenografts	Pigs	*Burn Treatment Skin Bank*			
		Non-irradiated fresh	+3°C	1 to 3	21.50
		Non-irradiated frozen	-18°C	1 to 3	21.50
		Sterile irradiated frozen	-18°C	1 to 3	21.50
		Sterile lyophylized (freeze dried)	Shelf	1 to 3	21.50
		Southeastern Skin Bank			
		Irradiated fresh	+3°C	1 to 3	18.50
		Sterile irradiated frozen	-70°C	1 to 3	18.50
		Genetic Laboratories			
		Non-irradiated fresh	+4°C	1 to 3	17.50
		Non-irradiated frozen	-4°C	1 to 3	17.50
		Sterile irradiated frozen	-4°C	1 to 3	17.50
		Sterile irradiated frozen (with L-alanine and glutaraldehyde)	-4°C	1 to 3	17.50
Bioadherent					
Epigard	Reticulated polyurethane foam laminated to outer sheet of microporous polypropylene film	*Parke, Davis & Company*	Shelf	1 to 2	4.76
IP-758	Silastic membrane on nylon velour	International Paper Company Research preparation—commercially not available	Shelf	2 to 4	Unknown
Barrier Dressing	Polyhydroxyethyl-methacrylate	Abbott Laboratories	Shelf	3 to 5	85.00
Synthetic Skin					
Composite preparation	Silastic membrane (epidermis) on collagen and polysaccharide network (dermis)	Research preparation—commercially not available	Shelf	Permanent	Unknown

MacMillan, Burns, Surg. Clin. N.A., p. 1218-1219, 1978

7. Behandlung der Brandwunde

Es bestehen verschiedene Verfahren zur Behandlung von Verbrennungen. Die heute in den führenden Verbrennungszentren allgemein übliche Methode sieht folgendes Vorgehen vor (8, 9, 1, 107, 104):

1. Oberflächliche Verbrennungen (Grad I bis II) werden konservativ behandelt.
   Bei dieser Form von Verbrennung sondert die vitale Schicht Serum ab, welches unter dem biologisch toten Epithel der Oberfläche in Form von Blasen zu sehen ist. Dieses Serum ist zwar ein idealer Nährboden für Bakterien, hat aber zugleich einen hohen Gammaglobulinspiegel und daher einen hohen immunologischen Wert. Das nekrotische Epithel fungiert temporär als physiologische Schutzabdeckung für das darunterliegende, noch lebendige Gewebe. (28).
   Deshalb sollte die oberflächliche Verbrennung konservativ behandelt werden. An Gesicht und Rumpf offen (z.B. mit Silversulphadiazin (89) oder Povidonjodine (90).

   Die Extremitäten sollten in den ersten Tagen mit Kompressionsverband und Hochlagerung behandelt werden, um dem Postverbrennungsoedem entgegenzuwirken.
   Ab 5. Tag offene Behandlung mit Flammazinesalbe und Hochlagerung, Bädern und Bewegungstherapie. In diesem Stadium hat sich auch die Povidonjodinesalbe bewährt.

   Lokale konservative Behandlung:

   Moyer führte die Behandlung mit 0,5 % Silbernitrat ein (91), welches später von Moncreaf mit dem Sulphamylon (92) ersetzt worden ist. Beide Substanzen hatten weitgehende Erfolge wegen ihrer Bakteridizität, vor allem gegen gram-negative Erreger, jedoch hatten sie schwere Begleiterscheinungen, wie z.B. metabolische Azidose, durch Hyperosmolarität bedingte hochgradige Schmerzen, nephrologische Probleme und prosaische Unannehmlichkeiten wie die weitergehende Verschmutzung der Bettwäsche etc.

In Israel wurde das Sulphamylon 1973 in flüssiger Isotonform hergestellt und durch dafür konstruierte semipermeable Röhrchen-Irrigationssysteme auf das verbrannte Areal gebracht. Dieses Vorgehen vermeidet gram-negative Infektionen, jedoch treten als Spätfolge ausgedehnte Mykosen auf. (Chir. Plastica 3, 15-21, 1975). Seit 1968 verbreitet sich weitgehend die Anwendung von Silbersulphadiazin (89). Fox fand heraus, daß das Argentum-Ion in Kombination mit Sulphadiazin das bakteriostatische Potential vom Sulphanamid verstärkt. Es verhindert nämlich den durch die Verschiebungen vom pH-Wert verursachten antibakteriellen Potentialverlust.

Das antibakterielle Potential des Sulphonamids geht aufgrund der Begegnung mit der Para-Amino-Benzoic-Säure und anderer Säuren, die im Gewebe sind, verloren. Das langsame Absorbieren des S.S.D. (Silver-sulpha-Diazine) verhindert Veränderungen im Elektrolyt- und Säure-Basis-Haushalt. Weiterhin verursacht das Auftragen des S.S.D. keine Schmerzen. Fox beweist in seiner Arbeit (39, 8, 89), daß die Behandlung mit S.S.D. die Sterblichkeit um 30 % herabsetzt, verglichen mit der Behandlung mit 0,5 % Argentum nitricum oder 10 %iger Sulphamylonsalbe.
Monaffo und MacMillan (1) veröffentlichten 1971 eine umfangreiche Statistik über eine Serie von Verbrennungspatienten, die mit S.S.D., Silbernitrat 0,5%, Sulphamylon und Gentamycinsalbe behandelt wurden.
Der Erfolg der verschiedenen Substanzen variiert nur wenig, eindeutig ist jedoch, daß das S.S.D. die wenigsten negativen Begleiterscheinungen zeigte. Dies wurde auch von Sternberg und Wexler 1974 in einer Arbeit "The Yom Kippur Burn Patient, Treatments and Results", bestätigt.

Die diversen Autoren stimmen überein (1, 8, 39, 89, 93), daß trotz lokaler Behandlung mit den diversen zur Verfügung stehenden Substanzen ein systematisches antibiotisches Abschirmen des Patienten bei ausgedehnten Verbrennungen stattfinden muß.

2. Die chirurgische Behandlung

Frühe tangentiale Excision und Transplantation

Jahrelang bestand die Diskussion über die vorzuziehende Methode zur Behandlung von Verbrennungen. Im Grund stellte sich die Frage, ob man auf eine spontane Lysis oder eine chirurgische Abtragung der Nekrosen und ihrer Transplantation einwirken sollte. (95, 94, 96, 97, 98, 99, 100, 101).

MacDowell berichtet (94), daß schon 1901 Wilms und 1924 Willis das agressive chirurgische Vorgehen bei den tiefen Verbrennungen proklamierten. Whitetaker berichtet, daß Mason 1941 das gleiche empfahl. Cope und Al empfehlen es als Prophylaxe ausgedehnter Infektionen. Janzekovic (95) war der Wiederentdecker der frühen tangentiellen Excision, die er tangentiell in Schichtdicken bis zu 15/1000 inch durchführte, bis er eine punktförmige Blutung aus dem excidierten Areal erzielte. Diese Excisionsmethode ermöglicht eine maximale Dermisschicht stehen zu lassen und damit eine optimale (funktionell, ästhetisch-kosmetisch) Wundheilung zu erzielen. (45, 99, 97, 101).
Whitetaker kritisiert das konservative Vorgehen und beweist, daß spätestens 4 Tage nach der Verbrennung eine ausgedehnte Brandwundeninfektion stattfindet, und daß der späte Versuch, die Brandnekrose abzutragen, erhebliche Blutungen mit sich bringt, da eine weit fortgeschrittene Kapillarisierung im verbrannten Areal stattgefunden hat (96). Dieses wird unterstützt von MacMillan, welcher die Zeitspanne zur tangentiellen Abtragung bis zum Ablauf der ersten 5 Tage empfiehlt. Er zeigt, daß bei 65 Verbrennungspatienten, bei denen eine sog. burn wound sepsis durch Blutkulturen nachgewiesen werden konnte, diese erst nach dem 5. Tag auftrat, bis zum 5. Postverbrennungstag nicht vorhanden war, und daß eine tangentielle Excision von 15 % verbrannter Körperoberfläche am ersten Postverbrennungstag zwischen 1000 und 1500 Milli-Liter Blutverlust mit sich brachte,

wohingegen das gleiche Areal am 5. Postverbrennungstag zu lebensgefährlichen intraoperativen Blutverlusten von bis zu 5000 Milli-Liter führte.

MacMillan (97), Monaffo (98) und Burke (38) setzen sich für die frühe tangentielle Excision und Transplantation mit lokaler und systematischer Abschirmung des Patienten ein, wobei sie bei einer Serie (Burke) von 200 verbrannten Kindern, die auf diese Weise behandelt wurden, demonstrieren konnten, daß die Genesungszeit um 1/3 verkürzt werden konnte und ebenso die funktionellen und ästhetischen Resultate erheblich besser waren.

Peacock (99) wies auf die verheerende Rolle des Verbrennungsoedems an der Hand hin. Er erklärte, daß die Dekompressionsincision am Handrücken sowie der Kompressionsverband und die Hochlagerung der Hand das sog. Oedem nicht verhindern und nicht ausreichend beseitigen kann.
Vielmehr kommt es zu einer molekularen Bindung zwischen der Oedemflüssigkeit und den Kollagenfasern der diversen anatomisch-funktionellen Bestandteile der Hand, die zum sog. fixierten Oedem führt, welches verheerende Auswirkungen auf die spätere Handfunktion ausübt.
Die frühe tangentielle Excision und Transplantation ermöglicht eine frühe Mobilisierung und somit eine entscheidende Behandlung der Handverbrennung.

Das z.Z. modernste Verfahren

Das zur Zeit erfolgreichste Verfahren bei der Behandlung von tiefen ausgedehnten thermischen Verletzungen ist die frühe tangentielle Excision mit sofortigem Wundverschluß sowie die Auto-Transplantation und für solche Flächen, für die keine Eigenhaut zur Verfügung steht, die Hetero-Transplantation. Sie muß durch eine Immuno-Suppression (100) ergänzt werden.

Klinische und experimentelle Erfahrungen machen klar, daß die Mortalität des verbrannten Patienten nicht in Relation zu dem toxisch-biologischen Effekt der thermisch-nekrotisierten Haut steht, vielmehr werden Beziehungen zu den meta-

bolischen und bakteriellen Folgen der ausgedehnten offenen Wunden, dem extremen Hyperkatabolismus und der Immuninsuffizienz gesehen. (63, 64, 65, 66).

Dieser Problemkomplex manifestiert sich in einer schweren, lebensbedrohlichen bakteriellen Infektion, die ihren Ursprung aus der Brandwunde nimmt. Systemische Antibiotika und lokale Behandlung wirken nur in Verbindung und als Ergänzung einer definitiven Therapie. (95, 96, 97, 100, 101). Die durch eine großflächige offene Wunde verursachten Protein- und Kalorienverluste werden so nicht ergänzt. (84). Das rationelle Angehen einer extensiven Hautdestruktion durch Verbrennung scheint die schnelle Excision der devitalisierten Gewebe und der sofortige Verschluß der Wunden nach der Excision zu sein. (38). Dieses Konzept, gekoppelt mit einer intensiven Alimentationsunterstützung (34, 84) und strikte Abschirmung des Patienten gegen Kontamination (cross infection) ist erfolgreich einsetzbar bei kleinen und mittelflächigen tiefen Verbrennungen. Jedoch stellt dieses Konzept ein großes Problem bei ausgedehnten tiefen Verbrennungen dar. Hier fehlt die Möglichkeit, ausreichendes Autograft-Material zu gewinnen. Die schnelle Abstoßung des zeitlich begrenzten Allografts stellt eine insuffiziente Abdeckung bei ausgedehnten Verbrennungswunden dar. Der Schlüssel zur Lösung dieser Problematik ist die Benutzung der Immuno-Suppression (100), die die Periode bis zur Abstoßung der Allografts um das Vielfache verlängert und so die tangentielle Excision mit sofortigem Wundverschluß total durchzuführen.
Zu diesem Zweck bedarf es einer Hautbank eines Spezialistenteams und einer aseptisch kontrollierten Verbrennungsabteilung. Das Allograft, welches die ausgedehnten verbrannten und excidierten Areale physiologisch abdecken soll, wird spätestens zwischen dem 12. und 20. Tag abgestoßen. Ziel der Immuno-Suppression ist es, diesen Abstoßungsprozeß soweit hinauszuschieben, daß eine Regeneration der potentiellen (und bei einer ausgedehnten Ver-

brennung sehr begrenzten) Spenderareale optimal zu ermöglichen. Die Immuno-Suppression wird so durchgeführt, daß ein antithymozytisches Globulin so appliziert wird, daß der Patient auf 10 % seiner ursprünglichen "T"-lymphozytären Zellanzahl gehalten wird. Im Schnitt werden 10 - 15 mg / kg / Tag gebraucht. Die Immuno-Suppression wird eingesetzt, bis das Gebiet mit den "temporären" Allografts weniger als auf 20 % der totale Körperoberfläche geschrumpft ist. (Burke (100), Burns).

Die Zukunftsvision der Behandlung von schweren Verbrennungen

Das Verständnis zum patho-physiologischen Geschehen bei ausgedehnten Verbrennungen verdeutlicht die Tatsache, daß die Mortalität die Folge metabolischer und septischer Komplikationen mit ausgedehnten offenen Wunden bzw. ausgedehnten Nekrosen ist. Auf den Pfad der logischen Behandlung deuten die Statistiken jener Verbrennungszentren hin, die als Therapie der Wahl "early tangential excision and grafting" mit Erfolg einsetzen. Die heutige Grenze des Erfolgs wird durch die Tatsache gezogen, daß ein Patient mit einer ausgedehnten Verbrennung entsprechend beschränkte Eigenhautspenderareale aufweist. Die physiologische Ersatzlösung mit Homo- bzw. Hetero-Transplantaten ist eine temporäre Notlösung, die, wie in den Kapiteln vorher erwähnt, ihre Lösung mit der Immuno-Suppression sucht. Forscher haben erreicht, Hautzellen der Epithelschicht im Labor zu multiplizieren. In absehbarer Zeit wird verbrannten Patienten ein vom gesunden, nicht verbrannten Areal entnommenes Muster in das Hautlabor der Verbrennungszentrale eingeschickt und beliebig zur Eigenhautfolie multipliziert. Dann wird der Operateur in der Lage sein, die ausgedehnten verbrannten Areale frühzeitig in rasch nacheinanderfolgenden Sitzungen zu excidieren und mit der im Labor produzierten Eigenhaut abzudecken. Dem Patienten wird dann die Konfrontation mit der sog. Verbrennungskrankheit ("burn wound sepsis") mit

allen ihren Konsequenzen erspart bleiben. Es wird dies der Sieg über ein bis heute ungelöstes pathophysiologisches Geschehen sein, das jährlich in der Industriegesellschaft des Westens eine Todesernte von Abertausenden von Menschen fordert.

Das Krankengut:

In der Zeit vom 1.1.1975 bis 31.12.1978 wurden in der Kinderchirurgie der Universitätsklinik Würzburg 70 verbrannte bzw. verbrühte Kinder behandelt. Davon waren 24 Patienten = 34 % weiblich und 46 Patienten = 66 % männlich. Das Alter des jüngsten Patienten war 6 Monate, das des ältesten 15 Jahre. Das Durchschnittsalter der Patienten war somit 5 Jahre. Dabei war das Durchschnittsalter der männlichen Patienten 5 Jahre, das der weiblichen 4 Jahre.
Die Ursache der thermischen Verletzung war in 50 Fällen = 71 % eine Verbrühung, in 20 Fällen = 29 % eine Verbrennung.

Davon waren 45 Fälle = 64 % oberflächliche Verbrennungen (Grad I bis II), wobei die kleinste verbrannte Fläche 2 % war und die größte 35 %. Somit betrug die durchschnittliche Verbrennungsfläche der oberflächlichen Verbrennungen 22 %.

Tiefe Verbrennungen (Grad II bis III) hatten 25 Patienten = 36 %. Mit der kleinsten verbrannten Fläche 2 % (Handverbrennung) und mit der größten Fläche von 30 %. Die durchschnittliche tiefgradige Verbrennungsfläche war somit 15 %.
Bei der Analyse des Krankengutes stellt sich weiterhin heraus, daß 62 Fälle = 89 % der Verbrennungen bis zu 20 % Fläche hatten.
Diese Zahlen entsprechen auch den Angaben von Schrudde und Olivari (101), daß 90 % der verbrannten und verbrühten Patienten eine Verletzungsfläche bis zu 20 % der Körperoberfläche haben.

Angaben zur angesetzten Therapie:

Sofort nach der Aufnahme des Patienten, Erhebung der Anamnese und Einschätzung der Verbrennung hinsichtlich Ausmaß und Tiefe wurden folgende Maßnahmen ergriffen:

a) Tetanusschutzimpfung (Auffrischung bzw. Simultanimpfung)
b) Analgetica,
c) Flüssigkeitszufuhr,
d) Reinigung der verbrannten Fläche,
e) Anlegen eines Kompressionsverbandes auf Gliedmaßen, wobei Gesicht und Rumpf, sowie Genitalien, eine sog. offene Behandlung bekamen.

Intensive Therapie mit Flüssigkeitsbilanz und systemischer antibiotischer Abdeckung erhielten 23 Pat. = 32 %. Die Lokalbehandlung bestand bei 67 Patienten = 96 % Betaisadona, Bädern und in der fortgeschrittenen Heilungsphase aus Bepanthensalbe. Zusätzliche Präparate wie Flammazine (Silversulphadiazine), Gentamyzinsalbe, Nebacetinspray wurden in 13 Fällen = 19 % verwendet. Terracortilspray wurde in 7 Fällen = 10 % verwendet. Hautersatzmittel (Epigard) zur temporären Abdeckung wurden in 2 Fällen = 3 % eingesetzt.

Die chirurgische Behandlung:

Die chirurgische Behandlung wurde in 24 Fällen = 96 % der tiefen Verbrennungsfälle angewandt. Insgesamt waren 25 tiefe Verbrennungsfälle = 36 % der gesamten Verbrennungspatientenzahl. Die kleinste tiefe Verbrennungsfläche, die behandelt wurde, betrug 2 % (Handverbrennung), die größte Fläche 30 %. Die durchschnittliche tiefe Verbrennungsfläche betrug 15 %. Die chirurgische Behandlung bestand in 15 Fällen = 63 % im Abdecken eines mit verzögerter Heilung behafteten Areals mit Spalthauttransplantat. In 7 Fällen = 29 % wurde "Mesh"-Transplantat verwendet und in 2 Fällen = 8 % kombiniert "Mesh" mit Spalthaut. Betrachtet man den Zeitpunkt des operativen Eingriffs (Transplantation), so stellt sich folgendes heraus: 1 Fall = 4 % der Operierten wurde zwischen dem 1. und 5. Tag operiert, 7 Fälle = 30 % zwischen dem 6. und 15. Tag, 15 Fälle = 65 % wurden nach dem 15. Tag operiert.

Ergebnisse und Diskussion:

Die kürzeste stationäre Behandlungsdauer bei oberflächlichen Verbrennungen betrug 4 Tage, die längste 57 Tage, die durchschnittliche Hospitalisierungszeit betrug 17 Tage. Bei den tiefen Verbrennungen (II. bis III. Grades)war die kürzeste Hospitalisierung 14 Tage, die längste 100 Tage und die durchschnittliche 40 Tage.

Funktionelle und ästhetische Ergebnisse:

In 52 Fällen = 74 % war das ästhetische Ergebnis einwandfrei. 18 Fälle = 26 % ergaben ästhetisch unbefriedigende Resultate. Diese Fälle wiesen die Ergebnisse einer Sekundärheilung im Sinne einer hypertrophen bzw. Kelloidnarbe auf. Diese 18 Fälle stellen 74 % der tiefen Verbrennungen dar, die operativ versorgt wurden.

Diskussion:

Bei der Aufschlüsselung der Untersuchungsergebnisse sind folgende Zusammenhänge von entscheidender Bedeutung:

36 % der tiefen Verbrennungen waren bis 10 % der Körperoberfläche , 48 % der Fälle waren 10 - 20 %, 16 % der Fälle waren zwischen 20 - 30 % der Körperoberfläche.

Parallel dazu sind die Werte der Hospitalisierungsdauer:

20 % zwischen 20 - 30 Tage, 44 % zwischen 30 - 40 Tage, 32 % über 40 Tage. Nur 1 Fall war weniger als 20 Tage hospitalisiert, dieser ist der Fall, der zwischen dem 1. und 5. Tag operiert bzw. transplantiert wurde.

Das therapeutische Verfahren, welches sich aus der erarbeiteten Statistik ergibt, ist die späte Abdeckung der sich in Sekundärheilung befindlichen Brandwunden. Das Abwarten auf die spontane Lysis und Abstoßung der verbrannten Regionen bringt bei kleinflächigen Verbrennungen die Gefahr einer Wundinfektion mit sich, die bei einer großflächigen tiefen Verbrennung eine Brandwundensepsis garantiert.

Die eingesetzte sekundäre Wundheilung birgt die Gefahr einer Narbenhypertrophie und Kelloidbildungen. Diese sind die Basis für ästhetisch unbefriedigende Ergebnisse, und bei funktionell wichtigen Gebieten, vor allem bei Händen und Gelenken, die Voraussetzung für Kontrakturen mit Bewegungseinschränkungen und Invalidität.

Da 89 % der Verbrennungen unter 20 % der Körperoberfläche hatten und da die durchschnittliche tiefe Verbrennungsfläche 15 % war, kann die Hypothese aufgestellt werden, daß nach dem Verfahren der frühen tangentiellen Abtragung und Transplantation zwischen dem 1. und 5. Tag post Verbrennung, bei der in einer operativen Sitzung 10 - 15 % der Körperoberfläche abgetragen und autotransplantiert werden, der hier erwähnte Durchschnittspatient innerhalb von 7 bis 12 Tagen die Klinik hatte verlassen können. (Brandt, Schrudde, Olivari (101), MacMillan (97), Monaffo (98), Burke (100)).
Das ästhetisch-funktionelle Ergebnis wäre optimal (Peacock (99), Hauben, Mahler (45)) und die Gefahr einer Brandwundensepsis umgangen. Die erhebliche Verkürzung der Hospitalisierungszeit hat eine weitreichende Bedeutung für die Verminderung der psychischen Schäden, die eine lange Hospitalisierung für Kinder mit sich bringt. Zuletzt sei noch die erhebliche Kostenreduzierung erwähnt, die durch die Verkürzung der Hospitalisierung erreicht werden kann.

Zusammenfassung:

Vorliegende Arbeit befaßt sich mit der Behandlung von Verbrennungen und Verbrühungen bei Kindern. Nach der Einführung und den Definitionen befaßte sie sich mit der besonderen Problematik der Verbrennung bei Kindern, den einzelnen Stadien der schweren Verbrennung und mit den heute üblichen Praktiken der Therapie. Als letztes wurde die Gegenüberstellung der konservativen und der frühchirurgischen Behand-

lung unternommen, die Darstellung des Krankenguts und seine statistische Aufschlüsselung.
Die Auswertung des Krankengutes demonstrierte die Zusammenhänge zwischen dem angewandten Verfahren der konservativen Behandlung mit später Transplantation der Brandwunde und die damit im Zusammenhang stehende Hospitalisierungsdauer. Das wiederentdeckte Verfahren von Janzekovic (95), frühe tangentielle Abtragung der Brandnekrosen und sofortige Autotransplantation wurde hypothetisch diesem Krankengut gegenübergestellt.

Diese Methode weist eine bedeutende Verkürzung der Hospitalisierung auf, sie verhindert Kontrakturen und damit Verkrüppelung, sie verbessert das ästhetische Ergebnis und somit auch die seelische Verfassung des verbrannten Kindes.

Ausgedehnte tiefe Verbrennungen stellen weiterhin durch die Verbrennungskrankheit mit der Brandwundensepsis ein weitgehend ungelöstes Problem dar. Jedoch weisen auch hier, wie diese Arbeit versucht hat darzustellen, die Richtlinien auf die frühe tangentielle Abtragung und Transplantation, wie es in den führenden Verbrennungszentren der westlichen Welt praktiziert wird, als das Verfahren der Wahl, die Mortalitätsrate, bedingt durch die Brandwundensepsis, zu senken.

Es sei nochmals erwähnt, daß 50 % der Verbrennungsverletzten Kinder sind und daß 90 % der hospitalisierten Verbrennungen weniger als 20 % der Körperoberfläche verbrannt haben. Demzufolge ist es möglich, bei 90 % der verbrannten Kinder die operative Therapie am 2. Tag nach der Verbrennung einzusetzen und abzuschließen mit den vorher erwähnten eindeutigen Vorteilen.

Zuletzt sei noch betont, daß der Nutzen für die Gesamtökonomie bei der Einsparung von Hospitalisierungskosten und -tagen, Verhinderung von Verkrüppelung und seelischem Schaden, größte Bedeutung beizumessen ist.

Es bleibt die komplexe Problematik der ausgedehnten tiefen Verbrennung. Hier muß das spezielle Verbrennungskrankenhaus empfohlen werden, welches die Voraussetzungen aufweist, dieser Herausforderung zu begegnen. Leider sind auch dort die Resultate zwar verbessert, jedoch noch immer nicht befriedigend. Der Weg, den die Behandlung der schweren Verbrennung beschreiten wird, ist ebenfalls in dieser Arbeit beschrieben worden.

Herrn Prof. Dr. med.Hockerts danke ich für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung der Arbeit.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. med. E. Kern für die Übernahme des Korreferates.

Literaturverzeichnis:

1. Monaffo WW & Green WH, The treatment of burns, Mosby St. Louis, 1971, pp 267
2. Rudowski WJ, Burns, 4:44, 1977
3. Shoemaker WC, Vladeck BC, Bassin R. & al, J. Surg. Res. 14:64, 1973
4. Baxter CR, Moncreaf JA, Orager MH & al, A Circulatory myocardial depressant factor in burn shock. Research in burns. Huber Publishers Bern 1971, pp 499.
5. Artz CP, J. Trauma, 16:3, 1976
6. Moncreaf JA, New Engl J Med, 288:444, 1973
7. Artz CP & Gibson T., Military Medicine 141:673, 1976
8. Baxter CR, in Polk HS & Stone NH (ed), Contemporary burn management Little Brown, 1971, pp 7

   Laing JE & Harvey J, The English Universities Press Ltd., 2nd ed, 1974
9. Shakespeare PG, Levick PL & Vaitheespare RB, Burns, 4:254, 1977
10. Moncreaf JA, J Trauma, 12:538, 1972
11. Sevitt S, in: Reactions to injury and burns, Heinemann (ed), Medical Books LTD, London 1974, pp 169
12. Brooks F, Dragstedt LR, Verner L & Kinsley MH, Arch Surg, 61:387, 1950
13. Converse, Thermal burns, Saunders, 1977, p 464-515
14. Fozzard HA, Ann Surg, 154:113, 1961
15. Messiman TW Jr & Jackson R, Circulation Res, 2:669, 1972
16. Baxter CR, Marvin JA & Curreri PW, Postgard Med, 55:131, 1974
17. Birke G, Carlson LA & Liljedahl SO, in Research in burns, Livingstone, Edinburgh, 1966, p 78
18. Achaner BM, Allyn PA, Furnas DW & Bartlett RH, Ann Surg, 177:311, 1973
19. German JC, Allyn PA & Bartlett RH, Arch Surg, 106:788, 1973
20. Curreri PW, Eurenius K & Pruitt BA Jr, in: Matter P, Research in burns, Huber Publishers, Bern, 1971, p 597

21. Pruitt BA Jr, Erickson Dr & Morris A, J Trauma, 15:369, 1975
22. Eklund J, Acta Clin Scand (Suupl), 401, 1970
23. Batstone Gf, Alberti KGMM, Hinks L & al, Burns, 2:207, 1976
24. Czaja AJ, MacAlbany JC & Pruitt BA Jr, New Engl J Med, 291:925, 1974
25. Aikawa N, Caulfield, JB, Thomas RJS & al, Surg Forum, 26:74, 1975
26. MacMillan, Surg. Clin. of N.A., Burns, 1978, 1205-1232
27. Pruitt Ba Jr & Noylan JA, Adv in Surg, 6:237, 1972
28. Baxter CR, Clin Plast Surg, 1:693, 1974
29. Daniels JC, Larson DL, Alstone S & Ritzmann SE, J Trauma, 14:137, 1974
30. Shuck JM, Eaton RP, Shuck LW & al, J Trauma, 17:706, 1977
31. Shaflan M, Padberg F, Aikawa N & Burke J, J Trauma, 17:706, 1977
32. Basil A, Pruitt Jr. Surg. Clin. of N.A. Burns, 1978, 1291-1312
33. Alexander JWL & Moncreaf JA, Arch Surg, 93:75, 1966
34. Davies JWL, Lamke LO & Liljedahl SO, Br J Plast Surg, 27:325, 1974
35. Bittel J, Marichy J, Henane R & al, Aviat Space Environ Med, 48:637, 1977
36. Order SD & Moncreaf JA, The burn Wound, Thomas Springfield J II, 1965
37. Hooda RS, Chabra HL, Burns, 3:181, 1977
38. Burke JF: Primary burn excision and immediate grafting - a method shortening illness.
J Trauma, 14:389-394, May 1974
39. Brentano L & al: Bacteriology of large human burns, treated with silver-nitrate, Arch Surg. 93:456-464,1966
40. Allgöwer M. & Cueni LB, Stadler K, Schönenberger GA, Trauma, 13:95, 1973
41. Pruitt BA, Erickson DR & Morris, J Trauma, 15:369, 1975
42. Brown JM, Burns 4:32, 1977

43. Vladeck BC, Bassin R, Kim SL & Shoemaker WC, J Surg Res, 14:74, 1973
44. Surg. Clin. of N.A.: Resp. Care Dec. 1980, p 1447-1466, 1533-1540
Orringer MB & Moylan T.A.
45. Mahler D, Hauben D, Le Roith D & Glick SM, Burns, 5:269, 1979
46. Robertson G & Atnar S, J Clin Endoc Metab 42:613, 1971
47. Wilkinson AW, Research in burns, Transactions of the 2nd international Congress on research in burns, Wallace AB & Wilkinson AW (ed), E & Livingstone Edinburgh 1966, p 29
48. Cameron JS & Miller Jones CMH, Br J Surg, 54:132,1967
50. Settle JAD, Burns, 1:23, 1974
51. Rangabashyan N, Burns 4:52, 1977
52. Hinson P, Allison SP, Littlejohn S & Lloyd J, Lancet, 2:218, 1973
53. Warden GD, Wilmore DW, Rogers PW & al, Arch Surg, 106: 420, 1973
54. Rau DD, Burns, 4:227, 1977
55. Rosenthal A, Czaja AJ & Pruitt BA, Surg Gynec Obst, 144:232, 1977
56. Pruitt BA Jr, Foley FD & Moncreaf JA, Ann Surg. 172:523, 1970
57. McAlharry JC, Czaja AJ & Pruitt BA Jr Trauma, 16:645, 1976
58. Barnett RA, Br J Plast Surg, 29:322, 1976
59. Burke M & Pruitt BA Jr, Curlings's ulcer in children, J Trauma 12:490, 1972
60. Simm TL, Curreri PW & Harker LA, J Lab Clin Med, 89:702, 1977
61. Loebl EC, Baxter CR & Curreri PW & al, J Surg Res, 16:96, 1974
62. Robinson H, Monaffo WW, Saber SM, Ann Surg 178:565,1973
63. Gump FE, Price GB Jr, & Kinney GM, Blood flow and oxygen consumption in patients with severe burns. Surg gyn obst, 130:23-28, 1970

64. Wilmore DW, Long GA & al, Catecholamins, mediator of the hypermetabolic response to thermal injury. Ann Surg, 180:653-668, 1974
65. Zawaki BE, Spitzer KW, Mason AD & al: Does increased evaporative water loss cause hypermetabolism in burn patients? Ann Surg 171:236-240,1970
66. Sutherland & Bachelor: Nitrogen balance in burned children, Ann of NY Academy of science, Vol. 150, August 1968
67. Burke GF & al, Temporary skin transplantation and immunosuppression for extensive burns, N Engl J Med, 290:264, 1974
68. Howard R, Simmons R: Acquired immonologic deficiancies after trauma and surgical procedures. Surg gyn obst, 139:771, 1974
69. Donald West & Shuck M, Surg Clin NA, Burns, Dec 78, pp 1202-1203
70. Long RT & Cope O, Emotional problems of burned children, New Engl J Med, 264:1121-1127, 1961
71. Seligman R: a psychiatric classification system for burned children. Am. J of Psychiatry 131:41-46,1974
72. Woodward J: Emotional disturbances of burned children. Brit. Med. J. 1:1009-1013, 1959
73. Fox C: The role of alkaline sodium salt solutions in treatment of severe burns. N.Y. Academy of Sciences, Vol. 150, p 823, 1968
74. Davis, Jackson & Cason: A comparison of the efficacy of plasma and sodium salts. N.Y. Ac. of Sc. Vol. 150, p 852
75. Baxter & Shires: Physiological response to cristalloid resuscitation of severe burns. N.Y. Ac. of Sc. Vol. 150, p 874
76. Birke & Liljedahl: Distribution and losses of plasma proteins during the early stage of severe burns. N.Y. Ac. of Sc., Vol. 150, p 895
77. Hiram & Polk: The treatment of burn shock with lactated Ringer's solution. N.Y. Ac. of Sc., Vol. 150, p 905

78. Hall KV & Sorensen B, Scand J Plast Reconstr Surg, 7:67, 1973
79. Monaffo WW: Am J Surg, 126:778, 1973
80. Shoemaker WC, Mastuda T & State D, Surg Gyn obst, 144:909, 1977
81. Bhatnager SK Gupta JL, Burns 4:171, 1978
82. Divincenti FC & Pruitt BA, J Trauma 2:109, 1971
83. Bartlett RH, Allyn PA & al, Arch Surg, 112:974, 1977
84. Davies JWL & Liljedahl SO, in: Ciba Foundation, Symp. of energy, metabolism in trauma, Churchill, London, 1970
85. McDougal WS, Wilmore DW & Pruitt BA, J Surg Res, 22:699, 1977
86. Lamke LO, Evaporative water loss from normal and burned skin, Linkoping, 1971
87. Lamke LO & Nielsson GE, Burns 3:159, 1977
88. Arturson G, in: Matter P, Research in burns, Huber Publ., Bern, pp 520,1971
89. Fox CL, Jr, Arch. Surg. 96:184, 1968
90. Robson MC, Schaerf RHM, Plast & Rec onstr Surg, 54:328, 1974
91. Moyer CA, Brentano L, & al, Arch Surg 90:812, 1965
92. Moncreaf JA, Lindberg RB & al, Arch Surg, 92:558, 1966
93. McMillan BG: Comparison of topical antimicrobeal agents. Contemporary burn management Polk p 227-243, 1971
94. McDowell: Accelerated excision and grafting of small deep burns, Am J Surg, 85:407-410, 1953
95. Janzekovic: A new concept in the early excision and immediate grafting of burns, J Trauma, 10:1103-1108,1970
96. Whitaker: Treatment of burns by excision and immediate skin grafting, A. J. Surg, 85:411-417, 1953
97. McMillan: Early excision: Sixth National burn seminar. J Trauma, 1:75-79,1967
98. Monaffo & al: Early tangential excision of eschars of major burns, Arch Surg 104:503-508, 1972
99. Peacock & al: Studies on the treatment of burned hands, Ann Surg, 171:903, 1970

100. Burke JF & al: Early excision and prompt wound closure supplemented with immuno-suppression. Surg Clin N.A.: Burns, p 1141-1150, Dec. 1978
101. Brandt, Schrudde, Olivari: Unfallheilkunde Heft 11, 1980
102. Moody F.G. Surg. Clin. N.A., 56:1469, 1976
103. Wilmore, Metabolic changes in burn patients, Surg. Clin. N.A. burns, 1978, p 1173-1187
104. Lynch, Truman, Blocker, Thermal injuries, Converse p. 487, Saunders,1977
105. Hauben D. Harefua (Israel), Nov. 79 S. 255
106. Deutsch-Skandinavisches Symposium, parenterale Ernährung, Kopenhagen April 1980
107. Bruce & MacMillan, Surg. Clin. N.A. 1205-1232, 1978

Literaturverzeichnis, alphabetisch:

Achaner 18
Aikawa 25, 31
Alexander 33
Allgöwer 40
Allison 52
Arturson 88
Artz 5, 7
Barnett 58
Bartlett 19, 83
Basil 32
Bassine 43
Bathnagar 81
Batstone 23
Baxter 4, 8, 16, 28, 61, 75
Birke 17, 76
Bittel 35
Blocker 104
Brandt 101
Brentano 39, 91
Brooks 12
Brown 42
Bruce 107
Burke 31, 38, 59, 67, 100
Cameron 48
Converse 13
Cope 70
Cueni 40
Cueri 20, 60, 61
Czaja 24, 55, 57
Daniels 29
Davies 34, 74, 84
Deutsch-Skandinavisches Symposium 105
Divincenti 82
Donald 69
Eklund 22
Foley 56
Fox 73, 89

Fozzard 14
Furnas 18
German 19
Gump 63
Hall 78
Hauben 45, 105
Hinson 52
Hiram 77
Hooda 37
Howard 68
Jackson 15, 74
Janzekovic 95
Laing 8
Lanke 34, 86, 87
Liljedahl 17, 34, 76, 84
Loebel 61
Long 64, 70
Lynch 104
Mahler 45
Mason 65
McAlbany 24
McAlhary 57
McDougal 85
McDowell 94
McMillan 26, 93, 97, 107
Messiman 15
Monaffo 1, 62, 79, 98
Moncreaf 6, 4, 10, 33, 36, 56, 92
Moody 102
Moyer 91
Moylan 44
Olivari 101
Order 36
Orringer 44
Peacock 99
Polk 8, 77
Price 63
Pruitt 20, 21, 24, 27, 41, 55, 56, 57, 59, 82, 85

Rangabashyan 51
Rau 54
Robertson 46
Robinson 62
Robson 90
Rosenthal 55
Rudowski 2
Schrudde 101
Seligman 71
Settle 50
Sevitt 11
Shaflan 31
Shakespeare 9
Shoemaker 3, 43, 80
Shuck 30
Simm 60
Spitzer 65
Sutherland 66
Vladeck 43
Warden 53
Whitaker 96
Wilkinson 47
Wilmore 53, 64, 103
Woodward 72
Zawaki 65

Tabellen, Bilder und Diagramme (Literaturverzeichnis)

Tabelle 1: Dunphy, Current Surgical Diagnosis and Treatment, 1977, p 227, Fig. 17-2

Tabelle 2: Dunphy, Current Surgical Diagnosis and Treatment, 1977, p 226, Fig. 17-1

Tabelle 3: Converse: Reconstructive Plastic Surgery, Vol. 1, Fig. 18-1, p 466
Dunphy, Fig. 17-2

Tabelle 4: Converse: Reconstructive Plastic Surgery, Vol. 1, Fig. 18-2, p 466

Tabelle 5: The Surg Clin N.A. Dec. 78, Burns, p 1293

Tabelle 6: Leitfaden der Säuglings- und Kinderheilkunde, Schmidt GW, Gießen 1967, S. 48-49

Tabelle 7: Surg Clin N.A. S. 1184, 1186, Burns, 1978

Tabelle 8: Heft 11 Unfallheilkunde, S. 539, 1980

Diagramm 9: Harefuah, Nov. 79, S. 252, Israel

Diagramm 10: Harefuah, Nov. 79, S. 255, Israel

Diagramm 11: Harefuah, Nov. 79, S. 255, Israel

Diagramm 12: Harefuah, Nov. 79, S. 252, Israel

Tabelle 13: Surg Clin N.A.: p 1218, 1978, Burns

Bild 14: Converse: Reconstructive Plastic Surgery, Vol.1 S. 488

Tabelle 15: Converse: Reconstructive Plastic Surgery, Vol. 1, S. 481

Tabelle 16: Davis und Lilienthal, Symposium on energy and metabolism in trauma, Churchill, London, 1971

LEBENSLAUF

Am 4.4.1940 wurde ich, Yoram Itamar Levy, als Sohn einer deutsch-jüdischen Familie meinem Vater Joachim Levy und seiner Ehefrau Marianne, geb. Knoch, in Haifa, Israel geboren.
Dort besuchte ich die Volksschule, danach das Gymnasium der Kibbuzim auf dem Carmel.
1958 bis 1961 leistete ich meine Wehrpflicht in der israelischen Armee ab. Ich habe jetzt den Rang eines Hauptmannes in der Reserve.
1963 begann ich nach Ableistung der Prüfung zur Feststellung der Hochschulreife im Wintersemester 1963/64 das Studium der Medizin an der Universität Würzburg.
1967 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab und das erste klinische Semester.
Das Winter- und Sommersemester 1968 studierte ich in Heidelberg, um dann im Klinikum Essen der Ruhruniversität Bochum am 17. 11.1970 das Staatsexamen abzulegen.
1970/71 habe ich das Medizinalassistentenjahr in Hofgeismar bei Kassel abgeleistet.
Von 1972 bis 1980 arbeitete ich im Rahmen der plastisch-chirurgischen Ausbildung an der Universitätsklinik Haifa und an der Ben-Gurion-Universitätsklinik Beer-Scheva in Israel.

1980/81 arbeitete ich am Lehrkrankenhaus der Universität Würzburg in Aschaffenburg.
Ab August 1981 arbeite ich im städtischen Krankenhaus Ingelheim am Rhein.

Yoram Levy

Druckerei A. Staudenraus Würzburg